

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

— THÈSE —

N.° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1908, à 1 heure.

Par Mlle R. JOFFÉ

Né à Kowno (Russie) le 26 avril 1878

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

ESSAI

SUR LE

RHUMATISME CÉRÉBRAL

Président : M. GILBERT BALLET, professeur.

*Juges : { MM. THOINOT, professeur.
BALHAZARD et BRUMPT, agrégés.*

PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY,		
Professeurs	MM.		
Anatomie	NICOLAS.		
Physiologie	CH. RICHET.		
Physique médicale	GABRIEL.		
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.		
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.		
Pathologie médicale	DEJERINE.		
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.		
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.		
Histologie	PIERRE MARIE.		
Opérations et appareils	PRENANT.		
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.		
Thérapeutique	POUCHET.		
Hygiène	GILBERT.		
Médecine légale	CHANTEMESSE.		
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.		
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.		
Clinique médicale	ROGER.		
Maladies des enfants	HAYEM.		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	DIEULAFOY.		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBOVE.		
Clinique des maladies du système nerveux	LANDOUZY.		
Clinique chirurgicale	HUTINEL.		
Clinique ophtalmologique	JOFFROY.		
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER.		
Clinique d'accouchements	RAYMOND.		
Clinique gynécologique	LE DENTU.		
Clinique chirurgicale infantile	BERGER.		
Clinique thérapeutique	RECLUS.		
	SEGOND.		
	De LAPERSONNE.		
	ALBARRAN.		
	PINARD.		
	BAR.		
	RIBEMONT-DES-		
	SAIGNES.		
	POZZI.		
	KIRMISSON.		
	A. ROBIN.		
Agrégés en exercice.			
MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

PROFESSEUR D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Au cours de notre dernière année d'externat dans le service de M. le professeur HAYEM, suppléé par M. MARCEL LABBÉ, professeur agrégé, il nous a été donné d'observer pour la première fois depuis le commencement de nos études un cas de rhumatisme cérébral, dont la symptomatologie bruyante et l'évolution rapidement mortelle nous a vivement impressionnée et intéressée.

Le hasard a voulu qu'à de courts intervalles deux autres malades du même service, atteints de rhumatisme articulaire aigu, fissent des troubles cérébraux subaigus.

Ces trois malades successifs nous ont inspiré l'idée de cette thèse, et c'est notre chef de clinique, M. GEORGES ROSENTHAL qui nous a aidé dans l'étude de ces trois cas.

Les encouragements et les conseils quotidiens de M. le professeur MARCEL LABBÉ nous ont permis de mener à bonne fin notre travail. Que notre maître

trouve ici le témoignage de notre vive reconnaissance pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter. La persévérance et l'esprit méthodique que nous lui avons toujours vu apporter dans ses recherches, où la clinique et le laboratoire s'aidaient mutuellement, ont été pour nous un dernier et profitable exemple.

La question du rhumatisme cérébral maintes fois étudiée au point de vue clinique excitera longtemps encore la curiosité des observateurs.

Nous ne prétendons pas avoir découvert une pathogénie nouvelle du rhumatisme cérébral. Nous désirons tout simplement faire la revue de la question en nous aidant de quelques recherches bactériologiques récentes. Notre chef de clinique GEORGES ROSENTHAL a bien voulu nous initier aux recherches si intéressantes, qu'il poursuit depuis longtemps déjà sur le bacille du rhumatisme.

Nous lui adressons ici nos plus vifs remerciements pour nous avoir associée à cette étude avec la bienveillante simplicité qui le caractérise.

Avant d'entreprendre notre étude, nous tenons à remercier ceux qui furent nos maîtres durant nos années d'études. Comme stagiaire ou comme externe nous eûmes des leçons de M. le professeur LANDOUZY, de M. le professeur BAR, de M. DE BEURMANN, médecin des hôpitaux, de MM. THIROLOIX, SICARD, professeurs agrégés, de MM. SCHWARTZ et WALTHER, chirurgiens des hôpitaux ; de M. le D^r AUVARD, accoucheur des hôpitaux, et enfin de M. le D^r SEVESTRE, qui nous a enseigné la médecine infantile. Nous apportons à sa

mémoire l'hommage de notre respectueuse admiration.

Nous prions M. le professeur GILBERT BALLET d'agréer, avec l'expression de toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, l'hommage de ce modeste travail.

C'est à lui que nous devons ce que nous connaissons de cette pathologie mentale si vaste et si difficile à la fois. Nous n'oublierons jamais notre année d'externat passée sous le charme de son enseignement.

Après un aperçu historique très court nous définirons ce qu'on doit comprendre sous le nom de rhumatisme cérébral et quel doit en être le critérium.

La *symptomatologie* fera le sujet de notre premier chapitre.

Dans un deuxième chapitre nous exposerons le *diagnostic différentiel*.

Dans un troisième nous étudierons l'*étiologie*.

Les malades que nous avons suivis à l'hôpital Saint-Antoine et les observations publiées antérieurement nous aideront à nous faire une idée dans les chapitres suivants, de l'*anatomie pathologique*, de la *bactériologie* et de la *pathogénie* du rhumatisme cérébral.

Dans les deux derniers nous indiquerons le pronostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET DEFINITION DU SUJET

Historique. — Les déterminations encéphaliques du rhumatisme sont connues depuis fort longtemps.

Boerhaeve, Van Swieten, Stoll, Sydenham rapportent des observations de troubles cérébraux survenus chez des rhumatisants au moment de la disparition des douleurs articulaires.

J. Guérin, en 1807, signale une observation, sous la rubrique d'apoplexie rhumatismale, où il attribue la mort de son malade à « l'humeur rhumatismale qui s'est jetée sur l'organe encéphalique ».

Chomel, dans ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu en 1837, attire l'attention sur la méningite rhumatismale.

Bouillaud ne nie pas les localisations de la maladie sur les méninges, mais il les croit excessivement rares.

D'après les auteurs français, l'histoire du rhumatisme cérébral remonte à 1845 (*Herges de Chegoine*); en 1850, *Hippolyte Boudan* lit une observation qui lui

avait été communiquée par Gosset, interne à la maison municipale de santé.

L'époque de 1850 à 1870 est connue par les travaux de *Vigla*, *Gubler* qui en 1860 a décrit quatre formes de rhumatisme cérébral: a) céphalalgie rhumatismale congestive ; b) délire sans lésions anatomiques, pouvant aller jusqu'à la folie; c) méningite ou méningo-encéphalite diffuse et d) apoplexie rhumatismale.

A la même époque à peu près apparaissent le mémoire d'*Ollivier* et *Rancier*, la thèse de *Ball*, les cliniques de *Trousseau*.

Mesnet, en 1856, attire l'attention des praticiens sur cette affection et surtout sur la forme prolongée du rhumatisme cérébral.

Un nouveau côté de la question ne tarde pas à surgir : l'application du thermomètre a démontré que le rhumatisme cérébral était accompagné d'une grande élévation de température.

Le terme de rhumatisme hyperpyrétique est créé et la balnéothérapie domine la thérapeutique à cette époque.

Sydney Ringer, *Wilion Fox* en Angleterre, *Maurice Raynaud*, *Férial*, *Blachez* en France ont publié beaucoup d'observations.

Depuis, ont apparu quelques thèses et quelques mémoires d'ensemble qui ont fixé la symptomatologie et discuté la valeur clinique.

En 1891, *Talamon* a séparé les accidents apyrétiques de l'acétonémie (*Médecine moderne*, 1891). Le diagnostic différentiel avec le delirium tremens ou l'urémie a été précisé par *Boinet* (Soc. méd. des Hôp., 1899). Des

travaux récents, comme ceux de Josué (Soc. méd. des Hôp., 1905) ont étudié avec minutie l'histologie pathologique du cerveau.

Nous-même avec la collaboration de M. Georges Rosenthal, nous avons étudié cliniquement et bactériologiquement trois cas de rhumatisme cérébral, dont nous avons présenté l'étude à la Société médicale des hôpitaux le 20 mars et le 15 mai 1908 (1).

Cette étude nous a servi pour la rédaction de notre thèse.

Définition du sujet. — « Le rhumatisme articulaire aigu est intéressant parce qu'il fournit toute la gamme des accidents cérébraux qu'une maladie diathésique est susceptible de produire depuis les accidents suraigus à marche foudroyante jusqu'à la folie chronique » (Legrand du Saulle).

Dans les maladies infectieuses autres que le rhumatisme articulaire aigu, le délire est un symptôme concomitant. Dans le rhumatisme articulaire aigu il est lié à une modification profonde de la maladie.

Que doit on comprendre sous le nom de rhumatisme cérébral ? Sous cette dénomination vague on a noté un ensemble de symptômes généraux graves parmi lesquels les troubles encéphaliques tiennent le premier rang.

Faut-il prendre le terme de rhumatisme cérébral à la lettre ?

1. GEORGES ROSENTHAL et M^{lle} JOFFÉ. Société médic. des Hôpitaux, 20 mars et 15 mai 1908.

Dans le faisceau de symptômes qui le constituent, il y en a qui sont dus à des troubles bulbaires (modification du pouls et de la respiration), d'autres à des troubles médullaires (soubresauts et trépidations musculaires).

Toutes les manifestations d'ordre général, qui surviennent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu et qui sont dues par exemple à un ramollissement cérébral ou à l'urémie ne devraient pas rentrer dans ce cadre.

Certaines méningites dites « rhumatismales », qui sont dues probablement à une infection secondaire, devraient également en être exclues. Mais comme il est généralement difficile de savoir cliniquement sans la ponction lombaire à quel processus anatomique correspondent les symptômes chez le vivant, nous ferons des réserves dans la critique de ces observations.

Dans combien de cas avec une évolution longue à allure méningitique n'a-t-on pas trouvé de lésions macroscopiques ?

Les cas chroniques rangés sous le nom de folie rhumatismale ont été éliminés par beaucoup d'auteurs. Ici nous sommes en présence de troubles mentaux, survenus chez des prédisposés, à l'occasion d'un rhumatisme, mais passés à la chronicité.

Nous croyons qu'il y a un rapport intime entre ces troubles et l'affection elle-même et nous insisterons à propos de notre troisième malade observé à l'hôpital Saint-Antoine sur cette forme prolongée du rhumatisme cérébral.

Le rhumatisme cérébral n'est pas toujours le résultat

de la répercussion de la même infection sur le système nerveux.

Dans le temps on prodiguait le nom de rhumatisme à toute affection articulaire douloureuse ou fébrile ; on accordait ce nom à une foule d'affections viscérales douloureuses. Trousseau déjà fait remarquer qu'il ne faut pas confondre avec le rhumatisme cérébral certains délires survenus au cours de septicémies avec arthrites purulentes.

Nous savons qu'il y a beaucoup de méningites cérébro-spinales, par exemple, qui débutent par de la rachialgie intense et qui peuvent être prises pour du rhumatisme cérébral ou spinal. Actuellement, on est plus sévère, dit Marcel Labbé, pour l'établissement du diagnostic. On a séparé la forme polyarticulaire aiguë des rhumatismes pseudo-infectieux gonococcique, scarlatineux ou tuberculeux.

Notre but, comme nous l'avons déjà dit, n'est pas de conclure. Nous essaierons à l'aide de quelques recherches bactériologiques d'étudier la pathogénie des complications cérébrales dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, car d'après les travaux de Thiroloix et Georges Rosenthal le critérium bactériologique réside dans l'hémoculture du rhumatisme, qui donne en ballon cacheté un bacille anaérobie, lequel semble jouer un rôle dans l'éclosion du rhumatisme cérébral.

Ces travaux ont été complétés par Georges Rosenthal dans l'étude bactériologique, qu'il a bien voulu faire avec nous, de nos trois cas.

L'anatomie pathologique, bien que moins précieuse •

dans ses constatations, nous permettra par les résultats de l'autopsie et de l'examen microscopique, d'éliminer du cadre de notre étude certains cas, qui ont été faussement étiquetés rhumatisme cérébral (hémorragies méningées, méningite à pneumocoque). En outre, en nous basant sur l'état des principaux viscères, foie et rein en particulier, elle nous aidera à nous rendre compte de l'influence que leurs lésions ont pu avoir sur l'éclosion des symptômes cérébraux d'une part, et d'autre part sur la terminaison fatale d'un grand nombre de cas.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

L'encéphalopathie rhumatismale, avant de revêtir telle ou telle forme clinique, présente quelques prodromes, qui font prévoir cette redoutable complication.

Ollivier et Rancier ont noté ces prodromes dans 51 cas sur 127. C'est d'ordinaire entre le cinquième et le vingtième jour de l'attaque rhumatismale que débudent ces phénomènes.

L'intensité des manifestations cardiaques, dont nous aurons encore à parler quand nous traiterons la question de la pathogénie du rhumatisme cérébral, l'élévation excessive de la température font prévoir, d'après certains auteurs, les troubles cérébraux.

Le plus souvent le malade change de caractère, il manifeste des sentiments d'inquiétude, la crainte d'une mort prochaine, il se préoccupe de l'avenir.

Parfois le malade est pris d'un délire doux, transitoire, de céphalée et d'insomnie. Les auteurs anglais ont noté

une éruption sur tout le corps. *Weber* a signalé la fréquence des mictions.

La dyspnée, qui n'est pas expliquée par l'auscultation du poumon ou du cœur, constitue aussi un des symptômes prodromiques.

Notre premier malade a été très dyspnéique, avant de présenter le délire furieux et grave, dont il est mort.

Voyons maintenant quels sont les symptômes communs à toutes les formes cliniques et ce que présente de particulier chacun d'eux.

La céphalée n'est pas très fréquente. Elle a manqué d'ailleurs chez nos trois malades.

Quand elle existe, elle survient dès le début, elle est fixe, semble entourer la tête à la manière d'un bandeau, et s'accompagne souvent de bourdonnements d'oreilles.

Quelques auteurs ont voulu faire de cette céphalée une forme spéciale du rhumatisme cérébral.

Bromvell cite dans le *Clinical Studie* une observation dans laquelle la céphalée, suivie de vomissements, fut le symptôme dominant des troubles cérébraux.

Les *vomissements* sont rares. Lorsqu'ils existent on doit penser à une infection secondaire des méninges ou à une intoxication médicamenteuse. Nous savons que le salicylate de soude, quand il n'est pas toléré, peut donner des nausées et des vomissements.

L'hyperthermie est fréquente mais ne constitue pas un symptôme constant. Chez nos trois malades les troubles cérébraux se sont déroulés avec des températures relativement peu élevées.

Les *caractères du pouls* sont difficiles à préciser. Sa

courbe en général est parallèle à celle de la température.

Les *troubles mentaux* constituent le symptôme qui prédomine avec une plus ou moins grande intensité dans toutes les formes du rhumatisme cérébral.

Ils sont tellement variables dans le rhumatisme articulaire aigu, la réaction spécifique du cerveau est tellement différente, que chaque cas porte ses particularités et prête à des considérations spéciales.

Les psychoses ou le délire peuvent apparaître tout à fait au début et même avant toute poussée de douleurs articulaires, ou à la période fébrile, c'est-à-dire en pleine attaque rhumatismale, ou au cours des récidives.

A ces groupes enfin, il faut opposer les psychoses, qui apparaissent dans la période de convalescence et se prolongent sous forme de folie ou de confusion mentale post-rhumatismale.

Au début *le délire* est presque toujours nocturne et se présente sous forme de rêvasseries. Peu après il devient continu, revêtant tantôt le type furieux, tantôt le type dépressif et mélancolique.

Le délire une fois établi, quel que soit le moment de son apparition, affecte presque toujours le type de la confusion mentale sous l'une quelconque de ses variétés.

Avant que la confusion mentale soit connue, dit *Régis*, les observateurs notaient dans le cours du rhumatisme aigu les troubles psychiques qui caractérisent actuellement la confusion mentale.

« Il existe une torpeur et des hallucinations caractéristiques. Les malades ont des visions terrifiantes, ils

voient tout en feu », disait *Mesnet* ; « ils se croient morts », écrivait *Burrows*.

Il s'y joint presque toujours de l'excitation accompagnée parfois d'impulsions subites et violentes.

Le fond de leur état mental est l'obtusion intellectuelle.

Mais les caractères de la confusion mentale varient avec la date de son apparition.

D'après *Régis*, la confusion mentale, si elle apparaît tout à fait au début de l'attaque rhumatismale, se manifestera par de la confusion agitée, violente, qui peut être prise pour une manie aiguë.

Si c'est durant la période fébrile, c'est sous forme de confusion mentale hallucinatoire, avec délire onirique d'acuité variable ou sous forme de confusion stupide.

Lorsque enfin elle apparaît après la cessation de la fièvre, dans la phase de défervescence de l'accès ou au cours de la convalescence, il s'agira de confusion mentale simple, surtout avec obtusion mentale, désorientation et amnésie des plus marquées.

Toute confusion mentale qu'elle soit primitive ou secondaire à une infection, s'accompagne de symptômes physiques. Des attaques revêtant tous les types, en particulier les types hystérique, épileptique ou comateux se rencontrent souvent chez des malades atteints de rhumatisme cérébral. De ces attaques nous pouvons rapprocher certaines raideurs musculaires et des contractures.

Nous trouverons également chez nos malades de

l'inégalité pupillaire avec état variable des réflexes lumineux.

Certains troubles de la parole, par lenteur et embarras de la pensée, ne sont pas rares.

Enfin des troubles vaso-moteurs, circulatoires et gastro-intestinaux ont été notés par un grand nombre d'auteurs au cours du rhumatisme cérébral.

Après avoir tracé ces symptômes communs à presque toutes les formes du rhumatisme cérébral essayons d'en étudier chaque variété clinique en nous basant sur les observations.

Rien n'est aussi variable que le tableau clinique du rhumatisme cérébral : « la lésion pouvant toucher indistinctement et sans règle tous les points de la corticalité » (Widal, *Traité de médecine*, 1896).

Faut-il avec Trousseau, et surtout avec ses prédécesseurs, considérer six formes de rhumatisme cérébral :

1^{re} Forme apoplectique ; 2^e forme délirante ; 3^e forme méningitique ; 4^e forme convulsive ; 5^e forme hydrocéphalique et 6^e forme choréique.

Il nous semble qu'il serait plus exact et plus conforme aux faits cliniques de ne considérer que trois formes : a) suraiguë, b) aiguë, c) subaiguë ou chronique.

Dans cette classification nous insisterons surtout sur la forme prolongée des troubles mentaux consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, forme rare, nous dirait-on, mais qui de ce fait présente un intérêt particulier.

A. — *Forme suraiguë*. — Forme relativement rare

qui correspond à l'apoplexie rhumatismale de Stoll et de Vigla.

A la suite de quelques prodromes comme céphalées, vertiges, dyspnée intense et *disparition brusque des douleurs articulaires*, le malade est pris d'un délire furieux : il vocifère, il crie, quitte son lit, lutte avec les personnes qui l'entourent et bientôt, épuisé, il se recouche et meurt dans le coma. La mort arrive parfois au bout d'un quart d'heure, parfois au bout de quelques heures ou de deux jours. L'exemple le plus frappant et le plus classique est celui de Trousseau.

Le malade dont il s'agit était au dix-septième jour d'un rhumatisme articulaire aigu.

« A la visite du soir, le 24, dit Trousseau, mon chef de clinique ne constate rien d'insolite, sinon la diminution de la douleur des arthrites ; le malade se félicite de son état. Cependant une heure plus tard cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, il crie « au voleur », s'élance hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec deux infirmiers, en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt, toute cette scène ayant duré à peine un quart d'heure. »

Notre premier cas, observé à l'hôpital Saint-Antoine rappelle exactement celui de Trousseau. Nous croyons plus utile de rapporter tout de suite son observation.

OBSERVATIONS

Observation I (PERSONNELLE)

Rhumatisme cérébral à forme d'apoplexie rhumatismale chez un alcoolique. Autopsie.

Le nommé Baptiste Bl..., âgé de 33 ans, ouvrier électricien, entre le 10 décembre 1907, salle Béhier, lit n° 2, dans le service de M. le professeur Hayem, suppléé par M. Marcel Labbé, pour une attaque très intense de rhumatisme articulaire aigu.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX. — Son père est bien portant.

Sa mère est morte d'un phlegmon diffus de l'avant-bras. Une sœur a eu l'an dernier une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — B... n'a jamais eu de maladies ; s'il souffre de ses articulations, il attribue son mal à la nécessité professionnelle d'avoir constamment les mains dans l'eau et les pieds à l'humidité. Il dit qu'il buvait moyennement, était gros mangeur et se nourrissait surtout de viande.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Vers le 20 novembre 1907, en revenant de son travail, B... est pris d'une douleur assez vive dans

l'articulation tibio-tarsienne droite, ainsi que de phénomènes d'angine. Un médecin appelé fit le diagnostic de rhumatisme aigu et prescrivit du salicylate de soude et des enveloppements au salicylate de méthyle. Quelques jours après, l'articulation du poignet se prend. Successivement, les genoux, hanches, épaules et coudes sont le siège de fluxions rhumatismales passagères qui abandonnent et reprennent les articulations intéressées. Plus tard, les petites articulations se prennent.

Devant l'intensité de ces phénomènes, B... se décide à entrer à l'hôpital, et, le mardi 10 décembre, nous l'examinons.

C'est un homme petit, 1 m. 60, et obèse, pesant 85 kilos.

Rien dans l'aspect du malade ne paraît particulier.

Cependant, si le malade souffre à droite dans l'articulation du genou et dans l'articulation tibio-tarsienne, à gauche au niveau de l'épaule et du genou, aucune de ces articulations ne présente ni gonflement notable, ni rougeur, ni hydarthrose. De plus, il n'y a pas trace de gonflement du corps thyroïde qui est indolore à la palpation (absence du signe de Vincent). Pas de céphalée.

Au cœur, on ne relève comme signe anormal qu'un léger prolongement du premier bruit. Pouls, 120; T., 38°8.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. L'examen du tube digestif ne fait relever qu'une congestion légère du foie qui dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Cette hypertrophie semble due à l'éthylisme très marqué du malade, d'après les renseignements donnés par les proches.

A l'auscultation, on note quelques râles sibilants; on constate une légère dyspnée.

DIAGNOSTIC. — Rhumatisme articulaire aigu; attaque grave, à cause de la douleur intense sans tuméfaction des articulations et de l'absence du signe de Vincent.

TRAITEMENT. — Salicylate de soude, 8 grammes. Applications locales de salicylate de méthyle.

Le 11 décembre. — Le thermomètre a atteint, la veille au soir, 39°4 ; il atteint 38°2 le matin. Mais le malade est dyspnéique et souffre moins de ses articulations. Pouls, 118 ; Respiration, 50.

Le 11 au soir. — Température, 39°3 ; dyspnée intense.

Dans la nuit du 11 au 12, le malade est pris brusquement d'un accès de délire furieux, se lève de son lit, veut battre l'infirmière, gifle l'infirmier qui veut le recoucher, puis finit par rejoindre son lit, se coucher épuisé et mourir.

Son voisin de lit nous a donné un récit détaillé de cet accès mortel de rhumatisme cérébral qui rappelle absolument le cas célèbre de Trousseau.

L'autopsie est pratiquée dans les délais réglementaires. Elle nous révèle les lésions suivantes :

Péricarde. — Environ 60 centimètres cubes de liquide séreux ; pas de lésions.

Cœur. — Volume normal, poids normal, pas de caillots dans les cavités. Congestion intense des valvules mitrale et tricuspide, dont le bord libre, épaissi, porte quelques petites végétations arrondies et naissantes.

Foie. — Congestionné, dur à la coupe, qui fait écouler une sérosité sanguinolente. Poids : 2 kil. 300.

Rate. — Grosse et congestionnée.

Reins. — Congestion intense ; la capsule se décortique aisément.

Système nerveux. — Pas de lésions macroscopiques des enveloppes de la moelle, qui est très congestionnée.

Le cerveau baigne dans une sérosité légèrement trouble. Con-

gestion intense des méninges cérébrales. Piqueté hémorragique de la substance blanche.

En un mot, l'examen macroscopique montre surtout un état de vasodilatation généralisée des viscères.

Histologiquement nous relevons les détails suivants :

L'examen du *cerveau* par la méthode de Nissl révèle, indépendamment d'une congestion très intense de l'organe, l'absence d'altérations des contours extérieurs des cellules pyramidales ; les noyaux sont bien colorés, les prolongements sont bien visibles et intacts. Toutefois les granulations chromatiques sont fondues ; il y a un degré marqué de chromatolyse diffuse. Pas de neuronophagie.

L'examen du *foie* indique l'existence de grosses lésions, début de cirrhose avec atteinte marquée de la cellule hépatique. Voici le relevé des lésions :

Cirrhose jeune subaiguë à prédominance portale, avec formation de fibres élastiques et tendance monocellulaire. Le tissu cirrhotique est légèrement pigmenté. Quelques très rares néo-canalicules biliaires.

Ectasie des capillaires : les cellules endothéliales sont fortement tuméfiées. En certains points, l'hyperémie a dissocié la trabécule hépatique ; ces points contiennent des cellules extrêmement pigmentées.

La cellule hépatique paraît *détruite comme dans l'ictère grave*. Toutes les zones sus-hépatiques sont en dégénérescence graisseuse des plus accentuées. Les cellules qui ne sont pas graisseuses se colorent en violet sale par la thionine ; elles sont surchargées de granulations pigmentaires ; leur noyau ne montre plus aucune différenciation, il est uniformément coloré.

Dans les coupes du *rein*, on note une ectasie vasculaire très

ntense, marquée particulièrement au niveau des glomérules. Les artères sont saines. Les épithéliums paraissent respectés, bien que quelques cellules aient un noyau peu colorable.

La rate très congestionnée montre sur les coupes une abondance extrême de pigment et une multiplication des macrophages.

Les recherches bactériologiques ont été effectuées de la façon suivante :

Le 10 décembre 1907, jour de l'entrée du malade dans le service, 5 centimètres cubes de sang sont prélevés aseptiquement, à travers une pointe de feu, dans une veine du coude, et répartis en milieux aérobies (bouillon en tube, gélose inclinée, lait) et en milieux anaérobies (tubes de gélose profonde de Liborius-Veillon, tubes lait et bouillon cachetés). Résultat négatif.

A l'autopsie, l'œdème péri-cérébral sur frottis montre une quantité notable de gros bacilles à extrémités rectangulaires, prenant le Gram.

Les cultures donnent les résultats suivants :

1° *Œdème cérébral.* — a). — Gélose inclinée et bouillon aérobie : néant.

b). — Lait aérobie : néant.

c). — Tube de Liborius-Veillon. Culture pure de bacille d'Achalme (variété rhumatismale) en vingt-quatre heures.

d). — Tubes de lait cacheté. Culture pure de bacille d'Achalme (variété rhumatismale), mais après cinq jours, culture mixte de bacille d'Achalme et d'entérocoque (ponte secondaire d'entérocoque).

2° *Rate.* — Frottis : néant.

Lait cacheté en tubes : bacille d'Achalme et bacterium coli.

Le bacille d'Achalme a été aisément isolé par sa sporulation en eau blanc d'œuf cacheté après ébullition des tubes au bain-marie.

3° *Foie*. — Cultures négatives.

4° *Rein*. — Gélose inclinée et bouillon : néant.

M. Laignel-Lavastine a bien voulu contrôler cet examen.

Tubes de lait cacheté. Bacille d'Achalme pur, avec apparition de diplocoques le quatrième jour.

Nous reviendrons plus loin sur les caractères distinctifs du bacille d'Achalme (variété rhumatismale) et sur la façon simple de déterminer ce genre. Quant à l'entérocoque secondaire (J. Thiroloix et G. Rosenthal, *Société médicale des Hôpitaux*, 11 octobre 1907), il se rapprochait plus du type streptocoque que les échantillons étudiés antérieurement ; néanmoins ses chaînettes étaient formées en grains irréguliers ; mais sa vitalité fut faible. L'inoculation au cobaye resta sans résultat.

En résumé il s'agit d'un homme alcoolique de 33 ans, atteint de *stéatose latente du foie* avec cirrhose peu marquée, qui à l'occasion d'une infection rhumatismale sans hyperpyrexie notable (38°5 à 39°4) fait des accidents cérébraux graves suraigus dont il meurt. Au point de vue clinique nous n'insisterons dans ce cas absolument classique ni sur l'évolution foudroyante, ni sur la prédisposition aux accidents nerveux, due dans le cas actuel à l'intoxication éthylique, nous réservant d'y revenir au chapitre de la pathogénie et de l'anatomie pathologique.

Nous pouvons rapprocher de notre observation quelques autres recueillies dans la littérature.

Observation II

SOUQUES ET CASTAIGNE *Société méd. des Hôpitaux*, 9 juin 1899.

RÉSUMÉ. — M... (Émile), âgé de 17 ans, entre à l'hôpital Cochin le 5 septembre 1898 dans le service de M. Chauffard, suppléé par l'un de nous.

Il s'agit d'un rhumatisme articulaire aigu non traité jusqu'alors. La température qui dépasse 40° indique d'emblée la gravité de ce cas.

Le sujet présente tous les caractères de l'infantilisme, il paraît avoir 12 ans. Il est né avant terme, a commencé à marcher vers 2 ans 1/2, jusqu'à 7 ans il urinait au lit. Au début de sa septième année le malade a eu la scarlatine et c'est alors qu'il perd l'habitude d'uriner au lit.

Rechute de la scarlatine dix jours après le début de la convalescence. Depuis cette époque l'enfant fut toujours « fatigué pour rien ». Il avait des crises de nerfs, pendant lesquelles il se roulait par terre, sans convulsions et sans se mordre la langue. Son intelligence ne semble pas au-dessous de la normale. Ses forces physiques étaient au-dessous de son intellect. Il fut obligé de changer maintes fois de métier se sentant toujours trop faible. Enfin il a choisi pour fonction de porter du lait en voiture. Mais au bout de quinze jours il commença à avoir des douleurs dans les articulations et fut obligé de quitter son service, ses douleurs s'étant généralisées.

A cette histoire pathologique il faut encore ajouter, qu'il est le dernier né d'une famille de douze enfants, dont dix sont morts en bas âge, de méningites ou « convulsions internes », que son

père est mort, après avoir été interné pendant dix ans dans un asile d'aliénés.

La maladie a débuté par des douleurs aiguës dans les deux genoux, quinze jours avant son entrée ; ces douleurs ont gagné depuis les coudes, les poignets. Il reste huit jours au lit chez lui sans se soigner : n'a donc pas pris de salicylate de soude. La nuit, d'après ce que raconte son camarade, il parlait tout haut et gesticulait.

Une fois il s'était même levé et avait couru dans la chambre, malgré les douleurs, dont il s'est plaint dans la journée.

EXAMEN DU MALADE. — Désaccord entre les fluxions articulaires et le peu de douleurs qu'on provoque en mobilisant les jointures.

Les facultés intellectuelles semblent intactes. N'a pas de céphalées.

La température au-dessus de 40° n'est expliquée par aucune complication viscérale. Rien du côté du cœur, des poumons, de l'appareil digestif. Urines rares, chargées, contiennent une notable quantité d'albumine, mais il ne peut s'agir ici de néphrite aiguë, et ce n'est pas cette albuminurie qui peut expliquer la fièvre.

La température de 40°6 avec cessation de douleurs dans les articulations a fait supposer une encéphalopathie et on lui prescrit la balnéation froide à 20°.

Dans la nuit délire actif : le malade se lève, court, chante, crie. Le lendemain les fluxions articulaires avaient complètement disparu. La fièvre a monté à 41°. Il s'agissait donc d'un cas de rhumatisme cérébral ; le petit malade donnait l'impression d'un délire furieux.

On continue la balnéation froide. De plus on lui fait des injections de strychnine.

La température atteint 41° et le malade meurt dans la nuit du 6 au 7 *quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital.*

AUTOPSIE. — Faite trente heures après la mort.

Les organes étant putréfiés, l'examen histologique a été impossible.

Examen macroscopique. — Le système nerveux ne présente rien d'anormal.

Les *poumons* sont indemnes de toute lésion.

Le *tube digestif* n'a rien.

L'appareil circulatoire. — Cœur : 240 grammes. Tout le système artériel semble aplasié ; l'aorte a le volume d'un index. Les artères qui en partent sont grêles. Pas trace de lésion aiguë dans tout le système cardio-artériel.

Les reins, petits, se décortiquent mal. Présence de petits kystes. Durs à la coupe ; la substance corticale a diminué. En un mot, *néphrite atrophique.*

Dans le cas particulier, la scarlatine explique le développement de la néphrite interstitielle.

Les recherches bactériologiques qui ont porté sur le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie et aussitôt après la mort, sur le sang de la veine du pli du coude, sur le sang du cœur, et sur le liquide retiré des hémisphères cérébraux, ont été négatives.

La toxicité du liquide céphalo-rachidien a été recherchée et les recherches ont été également négatives.

En somme, disent les auteurs, il s'agit d'un jeune malade faible, fortement névropathe, qui le quinzième

jour d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, fait une température de 40°6, coïncidant avec la cessation des douleurs articulaires, ce qui fait prévoir les complications cérébrales.

Ces troubles cérébraux apparaissent la nuit même et sont caractérisés par *un délire violent, furieux*. Le malade meurt vingt-quatre heures après le début du délire. Donc tableau clinique également caractéristique du rhumatisme cérébral suraigu.

Observation III

Rhumatisme cérébral suraigu par GANDY, médecin des hôpitaux, et BORNAIT-LEGUEULE, interne des hôpitaux (*Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 27 octobre 1905).

RÉSUMÉ. — André P..., âgé de 21 ans, monteur en bronze, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Bichat, lit n° 42 dans la soirée du 20 septembre 1905, pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu (3^e attaque depuis l'âge de 11 ans).

La crise actuelle a débuté il y a huit jours.

Traitement. — Salicylate de soude et onctions au baume tranquille laudanisé.

21 septembre. — Polyarthrite rhumatismale manifeste. Toutes les grosses articulations des membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses et quelques-unes tuméfiées.

Auscultation. — Foyer de pleurite sèche dans la région sous-axillaire droite, où le malade ressent un léger point de côté.

Cœur. — Bruits réguliers, un peu assourdis. Choc de la pointe très affaibli.

Respiration, 56. Pouls, 124. Température rectale, 39° 4. Facies vultueux, pommettes rouges, œil brillant. Langue saburrale. Pas de sueur. Urines rares, foncées, très chargées d'urates et de phosphates. Albumine en quantité notable.

État mental normal. Pas de céphalée.

Traitement. — Pas de salicylate de soude à cause de l'albuminurie. Enveloppements au salicylate de méthyle. Eau de Sedlitz, 1 litre de lait et 1 litre d'eau lactosée.

Température du soir, 40°. Quelques mouvements des jambes et des bras sont possibles. État mental normal.

A 11 heures du soir le malade est pris *brusquement d'une agitation* rapidement croissante, d'un délire bruyant qui ne cessera qu'à la dernière heure : cris, interpellations à un interlocuteur imaginaire. Malgré ses douleurs articulaires le malade quitte son lit. On le recouche avec peine et deux infirmiers restent constamment auprès de lui pour l'empêcher de se relever. Dans son délire, il réclame « du Pernod », « l'apéro », « un mazau », il a soif. Le malade est inondé de sueur. Il a des hallucinations, un homme armé d'un couteau le menace.

22 septembre. — 7 h. 1/2 du matin. Température rectale, 42°, même agitation.

9 heures. — Face vultueuse, sueurs profuses, conjonctives injectées, lèvres, gencives, langue desséchées, fuligineuses, ensanglantées. Yeux fixes, hagards, pupilles inégales. Pouls, tendu, violent, 180 pulsations. Respiration, 54, superficielle.

C'est à ce moment que commence lentement la période de torpeur qui aboutira au coma.

La dyspnée augmente malgré une saignée abondante et malgré quelques injections d'huile camphrée, l'abattement progresse,

rapide. Le fou devient pâle, les traits grippés, les yeux fixes se convulsent en haut. Un râle trachéal apparaît.

La respiration devient de plus en plus superficielle, irrégulière, et le malade succombe à 10 heures du matin sans avoir présenté ni soubresauts tendineux, ni phénomènes convulsifs terminaux.

Autopsie. — Vingt-trois heures après la mort.

Poumons. — Congestion marquée de la base, œdème des sommets.

Plèvre. — Pas d'exsudat liquide. A droite dépression cicatricielle étoilée répondant à un petit tubercule fibro-caséeux superficiel du lobe supérieur.

Péricarde. — Symphyse fibrino-celluleuse totale, pas d'exsudat liquide.

Cœur. — Pas d'hypertrophie. Lésions d'endocardite exsudative fibrineuse récente à siège plurivalvulaire (mitrale, tricuspide, sigmoïdes aortiques). Les sigmoïdes pulmonaires sont respectées.

Foie. — Volumineux, coloration brun pâle.

Reins. — Légèrement augmentés de volume.

Rate. — Ferme.

Estomac. — Petites taches ecchymotiques sur la grosse tubérosité.

Pancréas. — Normal.

Encéphale. — Large suffusion sanguine diffuse dans toute la région frontale. Pas d'œdème sous-arachnoïdien ni ventriculaire. Injection marquée de la pie-mère. La substance corticale est ferme.

Examen histologique. — Les cellules nerveuses de l'écorce sont atteintes de lésions remarquables par leur extrême diffu-

sion. Le corps protoplasmique des cellules pyramidales est le siège d'une chromatolyse diffuse par dissolution de la substance chromatique. Les noyaux ne présentent que de légères modifications. Leur réseau chromatique a souvent perdu de son homogénéisation.

Les figures de neuronophagie sont rares et incomplètes.

Un malade de 21 ans est pris subitement, au neuvième jour, d'une troisième attaque de rhumatisme articulaire aigu d'allures banales, d'accidents cérébraux à forme délirante et à évolution rapide. La mort est survenue en onze heures. Comme prodromes nous avons ici de l'hyperthermie, une polypnée intense (56 respirations) et un pouls tendu et accéléré.

Observation IV

DA COSTA (*American Journal of the medical sciences*, 1875, p. 69).

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'une domestique célibataire, âgée de 40 ans, née en Irlande, qui a été admise à Pensylvania Hospital le 23 avril 1872 pour une attaque bénigne de rhumatisme articulaire aigu qui a débuté dix jours avant son admission et qui n'était pas sa première attaque. Pas de complications cardiaques. La malade aurait présenté des symptômes de débilité mentale.

On ordonne du bromure. Quatre jours après son admission on avait remarqué qu'elle répondait lentement aux questions qu'on lui posait et qu'elle tombait immédiatement dans un état de stupeur.

Aucun changement du côté des articulations.

Le lendemain, pupilles rétractées ; pas de raideur de la nuque. Quelques taches douteuses sur l'abdomen. Perd ses urines. Pouls petit. Pas de souffles cardiaques. La malade mourut huit iours après son admission.

L'autopsie fut faite sur le *cerveau* seulement. Congestion des vaisseaux méningés.

Matière cérébrale anémiée, pâle et ferme.

Les artères de la base contenaient des caillots sanguins mous.

L'étude microscopique fut faite par le Dr Richardson, qui n'a trouvé aucun changement indiquant une maladie organique. Il y a eu cependant abondance des globules rouges dans les artérioles et les capillaires.

Cette congestion est encore plus marquée dans le plexus choroïde où beaucoup de leucocytes ont traversé les parois.

Le tableau clinique de ce cas semble se rapprocher peu de nos observations précédentes. Mais l'évolution rapide en quarante-huit heures et les résultats de l'autopsie permettent de ranger ce cas dans la forme suraiguë du rhumatisme cérébral.

C'est l'autopsie qui fait faire le diagnostic de rhumatisme cérébral, vu qu'on n'a trouvé aucune lésion nette.

Forme aiguë. — C'est la forme la plus fréquente. Elle a été décrite par beaucoup d'auteurs sous le nom de méningite rhumatismale ou de forme méningitique du rhumatisme.

Comme le type suraigu, elle éclate à une époque plus ou moins avancée de l'attaque rhumatismale. Céphalalgie, insomnie, irritabilité du caractère, constituent ses

prodromes. Dans un grand nombre de cas d'après *Ball*, les malades sont pris de mouvements choréiformes convulsifs, généralisés ou partiels. Parfois un tremblement des extrémités, qui s'associe au délire, reproduit le tableau classique des troubles cérébraux des alcooliques, et cependant les malades qui en sont atteints ne sont pas des éthyliques.

Les malades s'agitent avec violence et font jouer les articulations naguère malades et qui, souvent, sont encore rouges et tuméfiées.

Cette période d'excitation est en général courte; elle est suivie bientôt d'un état de dépression et d'affaissement avec somnolence — état qui peut conduire dans certains cas au coma et à la terminaison fatale.

Parfois on remarque des rémissions qui peuvent durer plusieurs jours.

La succession de tous ces phénomènes peut se reproduire un certain nombre de fois et la guérison peut survenir, comme nous le verrons dans plusieurs de nos observations.

Observation V (PERSONNELLE).

Rhumatisme cérébral sans hyperpyrexie chez un alcoolique. Double biosepticémie à bacille d'Achalmé (variété rhumatismale). Traitement par le salicylate de soude, l'électragol et la ponction lombaire. Guérison.

Le nommé P..., âgé de 21 ans, cimentier, entre le 11 janvier 1908 à l'hôpital Saint-Autoine, salle Behier, lit n° 2, pour une

attaque de rhumatisme articulaire aigu, dans le service de M. le professeur Hayem, suppléé par M. Marcel Labbé

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Les parents sont bien portants. Quatre frères et sœurs sont bien portants et n'ont jamais eu d'attaque de rhumatisme articulaire aigu.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A l'âge de 7 ans, P..., eut une bronchite qui dura dix-huit mois ; il fit à ce moment un séjour de dix mois dans la Savoie, revint à Paris et se porta bien.

Depuis mars 1907, il exerce la profession de cimentier, est exposé à l'humidité et au froid, il travaille surtout à genoux ; c'est l'articulation du genou qui sera régulièrement la première intéressée dans ses différentes attaques rhumatismales.

A 17 ans, première attaque de rhumatisme. Durée : deux mois. L'attaque porte surtout sur les articulations des genoux qui sont prises tout d'abord, puis sur les grandes articulations des membres inférieurs. Traitement homéopathique.

A 18 ans, deuxième attaque qui dura quinze jours, débute par les genoux, frappe les épaules, les coudes et les poignets. Depuis cette attaque, il est resté légèrement oppressé et a de la difficulté à monter les escaliers.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — La maladie actuelle a débuté dans les premiers jours de janvier par une douleur dans les genoux et quelques douleurs en ceinture au niveau du thorax. P... ne se croit pas malade ; il reste chez lui et se contente de prendre quelques tisanes chaudes. Mais après huit jours, les symptômes s'aggravent, la température s'élève à 39°7, il survient de la dyspnée, de l'obnubilation cérébrale et le malade nous est conduit le 12 janvier.

Nous l'examinons lundi 13 janvier, à la visite du matin. T. : 39°7, R. : 40, P. : 130, anxiété, dyspnée très marquée.

Tremblement de la langue (le malade est très alcoolique) ; pas d'hypertrophie ou de douleurs au niveau du corps thyroïde, pas d'albumine dans les urines.

Les articulations des genoux sont chaudes, tuméfiées et douloureuses. L'épaule et le poignet droits, les cous-de-pied sont légèrement atteints.

L'examen de l'appareil respiratoire montre au sommet droit quelques signes de congestion, respiration rude, augmentation des vibrations, submatité peu marquée en avant et en arrière.

Au cœur, premier bruit sensiblement prolongé ; à la base, on entend un frottement péricardique.

DIAGNOSTIC. — Attaque sévère de rhumatisme articulaire aigu chez un alcoolique ; traitement : salicylate de soude à haute dose, 8 grammes, et applications locales de salicylate de méthyle. L'hémoculture est immédiatement pratiquée.

Ce même jour 13 janvier, après la visite, le malade devient très agité, gesticule, sans accuser la moindre douleur au niveau de ses articulations.

14 janvier. — Le malade est très agité ; il parle tout haut, remue bras et jambes et se plaint de céphalée. Légère hydarthrose au niveau des genoux, avec choc rotulien. Au cœur, diminution du frottement péricardique, variation du souffle qui est plutôt post-systolique que systolique. T. : 39°6 et 39°. P. : 115, R. : 40.

Injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'électrargol. Deux bains tièdes, continuation du salicylate de soude. Le malade se calme dans l'après-midi.

15 janvier. — Journée calme. Salicylate de soude, 10 grammes et bains. Mais le soir, le malade est repris d'agitation extrême avec délire. La tuméfaction des articulations disparaît.

16 *janvier*. — Continuation de l'agitation du malade. Raie vasomotrice intense ; pas de raie blanche ; pas de photophobie, de contracture de la nuque ou de signe de Kernig, pas de tuméfaction ou de douleurs au niveau du corps thyroïde, pas de déformation en bateau du ventre. Légers vomissements peu abondants.

Une ponction lombaire permet de retirer 35 centimètres cubes d'un liquide clair comme le liquide normal, légèrement albumineux, mais sans éléments anatomiques.

Ce liquide est mis en culture : T. matin : 39°2 ; soir, 39°6
P. : 90. Resp. : 28.

L'examen du sang donne les chiffres suivants (Marcorelles interne du service).

Globules rouges. . . .	4.500.000
Globules blancs	12.000
Polynucléaires	86.0/0
Mononucléaires	13
Éosinophile	1

Nouvelle injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sang pour hémoculture.

17 *janvier*. — Les articulations ne sont pas tuméfiées. Pas de signe de Kernig, mais raideur légère de la nuque, et raie vasomotrice très accentuée ; pas de contracture des membres supérieurs. T. : 38°6 et 38°5.

18 *janvier*. — T. : 37°8 et 38°4. Le malade se plaint d'une céphalée localisée dans la région temporale droite. Pas de douleurs articulaires. Au cœur, on entend vers la pointe un souffle post-systolique léger, sans propagation vers l'aisselle et, dans la région de la base, un frottement péricardique léger, qui a son maximum au troisième espace intercostal gauche.

20 janvier. — T. : 38° et 38°3. Amélioration sensible de l'état général. On peut explorer la sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Cette exploration montre des troubles d'hypoesthésie sans doute en rapport avec l'éthylisme.

21 janvier. — T. : 37°9 et 38°2. Disparition de la céphalée. Retour des douleurs articulaires, qui siègent dans l'épaule et le genou droits et l'épaule gauche.

27 janvier. — Disparition des phénomènes morbides. Apyrexie.

Le 5 février. — On peut suspendre le salicylate qui a été diminué progressivement. Le malade garde à la pointe un prolongement du premier bruit et à la base, un léger frottement. Il a présenté ces jours derniers une douleur peu intense à la région postérieure de la cuisse, douleur qui s'est rapidement amendée.

L'hémoculture, pratiquée le 13 et le 16 janvier, nous donne les résultats suivants ;

1° Le 13 janvier. — 5 centimètres cubes de sang, prélevés, comme d'ordinaire, à travers une pointe de feu, dans la veine médiane basilique, sont examinés et mis en culture. Voici les résultats :

Sur frottis, néant.

Milieux aérobies, gélose inclinée, tubes de bouillon et de lait, néant.

Milieux anaérobies, deux tubes de gélose profonde ; néant, trois tubes de lait cachetés : deux négatifs. Une culture pure de bacille d'Achalme dans le troisième.

2° Le 16 janvier. — Le sang, prélevé d'une façon identique, donne : a) milieux aérobies : sur un tube de gélose inclinée, quelques colonies de staphylocoque blanc ;

b) Milieux anaérobies : tubes de Liborius et tubes cachetés : néant. Ballon cacheté, contenant 250 centimètres cubes de lait: culture pure très abondante en vingt-quatre heures de bacilles d'Achalme (variété rhumatismale).

Ainsi, deux prises faites à trois jours d'intervalle ont révélé la septicémie spécifique à bacille d'Achalme (variété rhumatismale).

La nature du bacille d'Achalme a été contrôlée et déterminée par des propriétés biologiques et fermentatives, par l'inoculation au cobaye, et par les lois générales de l'aérobisation méthodique et de l'aérobisation rapide.

Le liquide céphalo-rachidien mis en culture anaérobie, n'a donné lieu à aucun développement microbien.

Il ne contenait aucun élément cellulaire.

En résumé un jeune malade alcoolique, fait, au cours d'une attaque de rhumatisme avec complications cardiaques, mais sans hyperpyrexie, des accidents cérébraux graves; il présente, à deux reprises à trois jours d'intervalle, une septicémie à bacille d'Achalme (variété rhumatismale).

De l'étude clinique, nous retiendrons l'absence de signe de Vincent, signe que nous traiterons dans le chapitre du pronostic. Il importe également de nous demander si les accidents cérébraux observés chez notre malade méritent bien le nom de rhumatisme cérébral et ne sont pas dus à une attaque de delirium tremens.

Or le rhumatisme articulaire aigu réveille rarement le delirium tremens.

Les caractères distinctifs de cette épisode aigu de

l'alcoolisme seront décrits quand nous aurons à différencier le rhumatisme cérébral de beaucoup d'autres affections.

La régression des fluxions articulaires à l'apparition des phénomènes nerveux, leur réapparition à la convalescence font repousser tout de suite le diagnostic de *delirium tremens*. Nous aurons à revenir sur ce cas dans les chapitres de la bactériologie et du traitement.

Observation VI

Recueillie par M. CADE et A. JAMBON dans le service du professeur BOUDET (*Lyon médical*, 25 juin 1905).

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans, dessinateur, sans antécédents bien particuliers, sans *habitudes alcooliques*, mais d'un tempérament nerveux, émotif et très susceptible. Il s'était surmené dans ces derniers mois.

En janvier dernier il a eu une première atteinte bénigne de rhumatisme articulaire aigu.

Le 21 mars dernier les douleurs ont réapparu et ont frappé les mêmes articulations.

Le diagnostic de rhumatisme aigu est porté par plusieurs médecins. Les accidents commençaient à s'atténuer quand, la nuit du 25 au 26 mars, apparaît du délire, d'abord léger, caractérisé surtout par des idées tristes, des pressentiments de mort prochaine. La température s'élève. La nuit suivante le délire devient violent ; la malade entre en lutte avec son entourage.

Dans cet état délirant on l'amène à l'Hôtel-Dieu le 29 mars.

Gonflement du pied gauche. Éruption généralisée d'érythème polymorphe.

Rien du côté du cœur.

L'urine ne contient pas d'albumine.

Le matin du 31 mars, la température est à 38°. Ultérieurement le malade tombe dans le coma, ne proférant aucun son, restant immobile dans son lit, comme figé dans une contracture généralisée. Il existe de la parésie vésicale.

Le 2 avril. — Ponction lombaire. Il s'écoule un jet de liquide, d'abord fortement sanglant, mais très clair à la suite. (On recueille 15 centimètres cubes de liquide).

Après centrifugation on obtient un culot discret, légèrement sanglant. L'examen microscopique montre la présence de globules rouges et de quelques rares éléments nucléés. Il ne s'agit pas ici d'une hémorragie méningée : le liquide après écoulement de quelques gouttes était clair ; l'examen cytologique n'a pas montré de traces des réactions que provoque habituellement cette hémorragie.

L'examen bactériologique a été également négatif.

L'évolution de la maladie a été favorable.

On combattait les phénomènes d'excitation par la balnéation tiède.

Peu à peu tous les phénomènes morbides s'effacèrent, mais la guérison n'a été définitive qu'à la fin du mois d'avril.

Ce cas est classique, par son délire d'abord nocturne et léger, puis rapidement violent chez un homme jeune, nerveux et surmené. La fièvre chez ce malade n'a jamais été très élevée.

Il faut encore signaler dans ce cas l'éruption cutanée, une sorte d'érythème polymorphe qui semble devoir être attribué à la toxi-infection rhumatismale.

Les résultats des recherches bactériologiques et de la ponction lombaire ont été négatifs. Nous y reviendrons à propos de la pathogénie et de la bactériologie du rhumatisme cérébral.

Observation VII

(BOINET. *Société méd. des hôpitaux*, 7 juillet 1899.)

RÉSUMÉ. — D... (Jules), 44 ans, cuisinier, légèrement alcoolique, sans prédisposition névropathique, entre le 16 août 1898 à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, lit 27.

Il est atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les articulations des cous-de-pied, des genoux, des poignets, des coudes sont tuméfiées, très douloureuses à la pression. Le moindre mouvement est impossible. La température est peu élevée.

Traitement. — 3 grammes de salicylate de soude par jour.

25 août. — Le malade est pris brusquement d'une douleur vive dans le testicule droit. Cet organe est dur, tendu, douloureux, augmenté de volume ; l'épididyme est doublé de volume. Très peu de liquide dans la tunique vaginale. Cette orchite rhumatismale coïncide avec une nouvelle poussée de rhumatisme sur les articulations. La douleur diminue au bout de quelques jours, mais l'augmentation de volume du testicule et de l'épididyme persiste.

30 août. — Pas d'élévation de température. Sans cause apparente, le malade présente de l'agitation, de l'obtusion intellectuelle, loquacité, subdelirium, les yeux sont fixes, les pupilles punctiformes, hoquets répétés. Quelques heures plus tard, le malade répond à peine. Respiration type Cheyne-Stokes.

Urines : un peu d'albumine ; 13 grammes d'urée par litre.

Saignée de 300 grammes. Sang noirâtre, se coagulant immédiatement. Sérum sanguin jaune verdâtre, densité 1026, réaction franchement alcaline : 4 gr. 054 d'urée par litre, pas d'acides biliaires et petite quantité de peptones, soulagement passager.

1^{er} septembre. — Le malade est dans le coma, résolution musculaire complète, la sensibilité persiste. La pression des articulations est douloureuse. Sueurs profuses. Pouls, 100. Respiration, 16. L'inspiration se fait en deux temps avec arrêt intermédiaire et reprise, puis elle se termine par un grand effort pendant lequel le malade fait appel à la puissance de tous ses muscles inspireurs ; elle s'accompagne d'un bruit laryngien qui coïncide avec la contracture brusque, et la fermeture rythmique des paupières. Expiration facile.

Dans la soirée on note des mouvements convulsifs des membres.

2 septembre. — Le malade est dans le coma. Respiration stertoreuse. Pupilles punctiformes. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — *Cerveau* fortement congestionné.

Méninges opalescentes, infiltrées, œdématisées. Liquide céphalo-rachidien en quantité normale. Artères sylviennes saines

Poumons splénisés. *Cœur* mou, flasque, *Aorte* athéromateuse. *Foie* volumineux, grasseux. *Rate* molle, grosse. *Reins* livides violacés. *Testicule* droit plus dur et plus volumineux que le gauche.

Examen histologique. — *Méninges* adhérentes par places très épaissies, œdématisées. Sous la pie-mère quelques amas hémorragiques. Dans la *protubérance* et le *bulbe*, nombreuses cavités d'aspect syringomyélique. *Cœur* : myocardite fibreuse interst-

tielle. *Artères* : altérations scléreuses très marquées. *Veines* oblitérées par des dépôts fibrineux. *Reins* : néphrite interstitielle. Glomérulonéphrite assez marquée. Plusieurs cavités kystiques. Ces lésions permettent de croire à l'existence d'une insuffisance rénale au moment où ont éclaté les accidents cérébraux. *Foie* : cirrhose biveineuse au début. Dislocation en certains points des cellules hépatiques, quelques-unes sont atteintes de dégénérescence graisseuse ; il y avait probablement un certain degré d'insuffisance hépatique. *Epididyme* augmenté de volume, infiltration œdémateuse sous l'albuginée.

Dans ce cas l'urémie semble être le facteur principal des manifestations nerveuses, à forme surtout comateuse. Comme nous l'avons déjà dit, ces cas ne devraient pas rentrer dans le cadre du rhumatisme cérébral.

Observation VIII

(JOSUÉ ET SALOMON. *Société médicale des hôpitaux*. Séance du 16 octobre 1903.)

RÉSUMÉ. — La nommée B..., âgée de 38 ans, entre le 25 juillet 1903 à l'hôpital Laënnec ; elle est couchée au lit n° 2 de la salle Broca.

ANTÉCÉDENTS. — Difficiles à obtenir, la malade donnant des réponses incohérentes. Aurait présenté des crises hystériques, se serait livrée à des accès alcooliques. Cicatrices de quatre balles de revolver sur la région thoracique.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Par un mal de gorge le 21 juillet, suivi de douleurs dans les articulations : pieds, puis genoux, ensuite hanche, poignets, coudes, épaules. Les symptômes

généraux s'accroissent, la céphalée est violente, les sueurs abondantes. Le 25 la malade est transportée à l'hôpital.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Malade délirante, très agitée. Facies rouge animé, contractions spasmodiques. Il y a du myosis. Réponses incohérentes. Les articulations semblent douloureuses à la palpation, mais la malade essaie de se lever quand même. Les membres sont le siège de secousses convulsives et de mouvements désordonnés. On est obligé de mettre des planches.

Malade couverte de sueurs. Articulations tuméfiées, peau chaude. Le genou droit est très tuméfié ; contient un épanchement abondant. Les articulations malades sont douloureuses sans atteindre l'intensité habituelle dans le rhumatisme articulaire aigu. La température : 39°3 le 25 au soir, 39°2 le 26 au matin, 40°3 le 26 au soir. Pouls : 124 le 26 au matin, faible, assez régulier. Bruits du cœur sourds. Dyspnée marquée. Urines fébriles. Langue saburrale, soif, anorexie, constipation, ventre météorisé.

TRAITEMENT. — Six grammes de salicylate de soude, bains froids, grands lavements matin et soir.

27 juillet. — Même état de délire persiste, toujours aussi violent et aussi actif. Température : 39°4 le matin, 39°2 le soir. Pouls : le matin 120.

28 juillet. — Température : 39°2 le matin, 38°8 le soir. Pouls le matin : 128. Délire moins violent. Parle de sa mort prochaine. Face angoissée, râles de bronchites généralisés. Douleurs presque disparues. Température 40° le matin : 39°5 le soir, pouls le matin : 127.

30 juillet. — Délire très violent. La malade essaie de sortir de son lit, parle d'assassinat, gesticule. Se débat, si on s'approche d'elle. Température : 39°8 le matin, 40° le soir. Mort dans la nuit du 30 au 31 juillet.

AUTOPSIE. — 1^{er} août. *Cerveau*. — Congestion intense, surtout au niveau des lobes frontaux et de la base. Liquide céphalo-rachidien, quantité normale.

Articulation du genou droit. — Contient un liquide épais, trouble.

Poumons. — Congestion dès deux bases.

Cœur. — Contient du sang dissous. Pas d'endocardite.

Infiltration grasseuse sous péricardique au niveau des sillons du cœur. Myocarde pâle. Quelques plaques gélatineuses au niveau de l'origine des coronaires.

Foie. — Poids, 2 kgr. 200. Aspect du foie infectieux, avec taches jaunes. Gras.

Vésicule biliaire. — Ne contient pas de bile, ni calculs.

Rate. — 180 grammes, ramollie.

Reins. — Se décortiquent bien. Pas de congestion.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Cerveau*. — Méthode de Nissl.

Lobe frontal : les méninges ne présentent pas d'infiltration leucocytaire. Les cellules des circonvolutions sont toutes altérées : aucune cellule n'est restée intacte ; les grains chromatophiles ont disparu partout. La substance achromatique, de teinte uniforme, a l'aspect grenu et semble avoir tendance à se fragmenter. Le protoplasma est gonflé. Dans certaines cellules une fente autour du noyau ; par places on trouve du pigment jaune verdâtre en petite quantité dans le protoplasma. Le noyau est plus coloré qu'à l'état normal dans presque toutes les cellules.

On trouve de nombreuses figures de neuronophagie. Dans les zones motrices, les éléments cellulaires sont moins lésés, mais il existe un certain degré de réaction leucocytaire méningée.

Il faut ajouter que l'on trouve au niveau de la zone motrice

dans les vaisseaux de la pie-mère et dans la pie-mère elle-même, de gros diplocoqués et des bâtonnets, prenant le Gram.

Genou. — Les coupes, portant sur les synoviales, montrent une couche de leucocytes polynucléaires à la surface de la séreuse. Dans les parties plus profondes on voit des nodules de mononucléaires.

Foie. — Dégénérescence graisseuse très marquée des cellules hépatiques.

Reins. — Sont normaux.

Observation IX

RAYMOND BERNARD. *Soc. méd. des hôp.*, 1902, 28 février.

RÉSUMÉ. — Un jeune soldat C... entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 8 février en pleine attaque de rhumatisme *articulaire aigu grave généralisé*.

Début de ces douleurs, 5 février.

On prescrit 4 grammes de salicylate de soude dès le début. *Le 6 février*, il est pris d'une dyspnée très intense qu'on croyait expliquer par quelques râles sibilants et ronflants, qu'on entendait dans la région antérieure du thorax. On le conduit à l'hôpital où il donne les renseignements suivants sur ses antécédents : il aurait eu une première attaque de rhumatisme à l'âge de 8 ans, une fièvre typhoïde à 12 ans ; depuis il s'est toujours bien porté.

Le 9 février. — Le malade présente un délire discret dans la nuit. La dyspnée reste la même, mais on ne l'ausculte pas.

Urine ne contient pas d'albumine.

Le 10 février. — Le délire devient plus intense ; le malade

tantôt se dresse sur son lit, tantôt se couche en travers. On l'ausculte et on trouve à la base gauche un gros souffle inspiratoire et expiratoire rude et grave : à cet endroit, les râles sous-crépitaux se sont multipliés.

Du 10 février jusqu'au 14 le malade a présenté des moments d'amélioration qui alternaient avec des moments d'aggravation.

Le 14 février. — Le matin l'état général semble meilleur malgré la dyspnée qui est toujours intense. Vers 6 heures du soir brusquement le malade se plaint d'un mal de tête, se renverse sur son lit et se met à délirer.

A 10 heures du soir la température s'élève à 41°, les convulsions s'ajoutent au délire. La respiration est très gênée, mais il ne s'agit pas d'asphyxie. Une ponction lombaire fait jaillir un liquide hypertendu et clair.

Une heure après la ponction le malade meurt.

Autopsie. — *L'encéphale* est sain, sauf une faible congestion de la pie-mère, aucune trace de tubercules.

Cœur. — Péricarde sain ; œdème sur le bord libre de la valvule.

Poumons. — Congestion généralisée.

A gauche. — Toutes les coupes sont mouchetées de taches hémorragiques. Dans les zones apoplectiques, des noyaux de broncho-pneumonie.

A droite. — Tuberculose latente typique, adhérence pleurale, grosse adénopathie caséeuse du hile. Les bacilles à travers le diaphragme ont envahi les lymphatiques sous-péritonéaux.

Un jeune soldat présentant une endocardite ancienne et une tuberculose pleurale latente évoluant depuis un

an, fait une deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Cette affection frappe avant tout les points faibles, puis une infection secondaire la renforce. L'auteur se demande si l'épisode des troubles cérébraux survenus chez ce malade ne s'est pas développé lui aussi sous le prétexte d'une prédisposition offerte par une méningo-encéphalite diffuse et discrète. Ici, comme nous le montrerons dans le chapitre de la pathogénie, le principal facteur de gravité a été *la tare personnelle* faite des séquelles d'infections antérieures.

C). — **Forme subaiguë ou chronique.** — En 1856 *Mesnet* attire l'attention des praticiens sur cette forme de rhumatisme cérébral. Il rapporte l'observation d'un malade, âgé de 23 ans, qui ne présentait pas d'antécédents héréditaires.

Dans les mois qui précédèrent son attaque de rhumatisme, ce jeune homme avait éprouvé des pertes d'argent considérables. Au cours de l'attaque rhumatismale peu de temps après le début, le malade change de caractère : il devient triste, mélancolique, indifférent à tout ce qui l'entoure. Bientôt apparurent les hallucinations de la vue et de l'ouïe : le malade se croyait entouré d'espions. Des mouvements choréiques se montrèrent également, surtout du côté droit. Tout ces phénomènes évoluent en même temps et se dissipent au bout de deux mois.

En 1860 *Griesinger* a décrit cette forme sous le nom de forme cérébrale postrhumatismale. Cette forme a des symptômes communs avec les deux formes précédentes.

Les accidents débutent d'ordinaire au déclin de la fièvre alors que les phénomènes articulaires sont en voie de décroissance ou même quand le malade est complètement guéri (la malade de *Villedary*, observ. XII).

Parfois les phénomènes nerveux apparaissent avant toute attaque rhumatismale (malade de *Gastrowitz*, observ. XI).

Les premiers accidents consistent parfois en un délire violent, qui rappelle celui de la forme suraiguë du rhumatisme cérébral.

Le plus souvent dit *Legrand du Saulle*, les accidents cérébraux revêtent d'emblée les caractères qu'ils doivent affecter par la suite, c'est-à-dire ceux du délire mélancolique et dépressif.

Ball, dans sa thèse d'agrégation attribuée à cette forme chronique du rhumatisme cérébral, six caractères distinctifs : 1° le délire est un délire dépressif, mélancolique ; 2° il s'accompagne d'hallucinations nombreuses, qui portent plus spécialement sur la vue, mais qui peuvent également atteindre l'ouïe, le goût, l'odorat et le sens tactile ; 3° il aboutit à un affaiblissement des facultés intellectuelles, toujours sensible et quelquefois permanent ; 4° il coïncide avec des mouvements choréiformes ; 5° il est suivi d'une cachexie souvent profonde qui s'empare des malades et peut les conduire à la mort, 6° il coexiste fréquemment avec des maladies du cœur.

Payser, dans sa *Inaugural-dissertation*, en 1867, *Simon* dans le *Charité Annalen*, en 1869, décrivent ces psychoses sous leurs différentes formes qui peuvent être de la

mélancolie, des manies aiguës ou des mélancolies avec stupeur.

Le *début* est caractérisé par de l'agitation qui ne diffère en rien de la période d'agitation de la forme sur-aiguë ou aiguë : le malade quitte son lit, prononce des paroles incohérentes et lutte avec les personnes qui l'entourent.

A cette phase d'agitation succède une période relativement calme où commencent à se dessiner les caractères particuliers de cette forme chronique : l'*inquiétude* et le *mutisme*. Ce dernier constitue un symptôme commun à presque toutes les variétés de la forme chronique du rhumatisme cérébral. Il est très difficile, comme nous le verrons par la suite dans nos observations, de faire sortir les malades de ce mutisme.

Si on réussit à le faire c'est pour obtenir des réponses sans suite.

La *défiance* dans laquelle les malades paraissent plongés est grande : ils détournent la tête, ils baissent les yeux quand on leur parle.

Les hallucinations sont fréquentes.

A ce tableau clinique viennent s'ajouter quelques idées de persécution : il est impossible de leur faire avaler des aliments ou des médicaments.

Parfois des idées d'auto-accusation viennent dominer le tableau clinique. Nous voulons rapporter dans la suite plusieurs observations à côté de la nôtre ; observations dont l'histoire et l'évolution clinique donneront plus que toute description schématique l'idée de la forme chronique du rhumatisme cérébral.

Observation X (1) (PERSONNELLE)

Le nommé Émile Coud..., âgé de 20 ans, ouvrier tôlier, entre le 10 février 1908 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du professeur Hayem, suppléé par M. Marcel Labbé, pour des douleurs dans la jambe et le genou droits.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX. — Son père est mort d'une congestion cérébrale. Sa mère est morte d'une paralysie (?). Ses grands-parents maternels et paternels sont morts d'une paralysie (?) également. Un de ses cousins est interné dans un asile. Un frère et une sœur sont bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole à l'âge de 3 ans. Depuis, pas de maladies graves, mais le malade s'enrhume facilement chaque hiver; depuis deux ou trois ans il boit 1 à 2 litres de vin par jour et souvent des apéritifs, ce qui explique le tremblement des doigts dont il est atteint.

A l'âge de 10 ans le malade a été mordu par un chien, à la suite de quoi il a présenté quelques angoisses.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Vers le 1^{er} février, le malade a ressenti des douleurs à l'épaule et au coude droits, douleurs peu vives, sans gonflement, n'empêchant pas les mouvements. Plus tard il a été obligé de se coucher, les articulations du pied droit et du genou étant douloureuses. La malade avait en même temps une légère angine.

Il entre à l'hôpital le 10 février, avec une douleur peu vive aux genoux, surtout au droit.

1. GEORGES ROSENTHAL et M^l^{le} JOFFÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1908.

EXAMEN DU MALADE. — Le 11 février : température : 38°2 le matin, 38°8 le soir. A l'interrogatoire du malade, on est frappé par l'inquiétude qu'il accuse à l'approche du médecin. Quand on veut le découvrir pour l'examiner il se défend. Mais il répond à toutes les questions qu'on lui pose.

A l'examen, gonflement léger et douleur au genou droit. Choc rotulien. Les autres articulations n'ont rien à l'inspection. L'amygdale gauche légèrement rouge et saillante.

Poumon. — Examen négatif.

Cœur. — Assourdissement des bruits, surtout du premier; à la pointe, prolongement du premier; retentissement du deuxième.

Foie et rate. — Rien d'anormal. Pas de signe de Vincent au corps thyroïde.

DIAGNOSTIC. — Attaque légère de rhumatisme articulaire aigu.

TRAITEMENT. — Application locale de salicylate de méthyle-salicylate de soude à la dose de 6 grammes à l'intérieur.

14 février. — *Cœur.* — Sensation de frottement sous l'oreille un peu en dessus et en dedans de la pointe.

A la pointe, léger souffle systolique, retentissement du deuxième bruit. Il semble qu'on a un bruit surajouté post-systolique, donnant un rythme à trois temps.

Les douleurs ont disparu à l'épaule et ont diminué au genou. Mais l'état mental du malade change.

Le malade semble agité, demande de la bière avec beaucoup de persistance, prononce quelques paroles incohérentes au moment de la visite. Le reste de la journée il paraît plus calme, mais il comprend difficilement ce qu'on lui dit.

La température, qui le 12 était descendue à 37°, remonte le 13 et atteint 39°2 le 14 au soir.

15 février. — L'état général du malade semble se modifier. Langue sèche. Agitation plus grande. Température : 38°6 le matin et 39° le soir.

EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ ET DES RÉFLEXES. — Sensibilité tactile conservée ; il reconnaît qu'on le touche, qu'on le gratte. La sensibilité au chaud et au froid est également conservée.

A la *piqûre* anesthésie presque complète aux membres inférieurs et supérieurs.

Réflexes. — Pharyngien, plus vif ; radiaux et olécraniens, à peu près normaux.

Rotuliens et achilléens, un peu exagérés, avec ébauche de trépidation épileptoïde.

Urine. — Pas d'albumine.

Il n'y a pas de gonflement articulaire, mais le choc rotulien persiste encore.

Dans la nuit, le malade délire, prononce des phrases inintelligibles, se lève plusieurs fois, puis se calme à partir de minuit.

Il a perdu ses matières et ses urines.

16 février. — Le malade est calme dans la journée, mais il répond difficilement quand on lui parle. État d'obnubilation marquée. Il paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Le soir. — Au moment où on éteint l'électricité, il a des hallucinations visuelles et auditives : il voit des gens entrer dans la salle, il est effrayé, pousse des cris et se dresse sur son lit.

On éclaire de nouveau la salle et le malade se calme. A 10 h. 1/2 du soir, il se lève, quitte la salle et essaie de s'évader ; on l'arrête dans l'escalier, après une chute dans laquelle il s'est blessé à la tête. On le recouche et on l'attache dans son lit. Il

délire, déclare avoir assassiné plusieurs membres de sa famille. Puis il se calme et dort.

Température : 38°5 et 39°.

17 février. — L'analgésie est complète aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade sent le contact, mais ne manifeste aucune douleur quand on le pique ou quand on le pince.

Réactions vaso-motrices très marquées. Les pupilles réagissent à la lumière. Les réflexes sont toujours un peu exagérés.

En percutant le tendon rotulien gauche, on obtient, outre le réflexe, une extension de la jambe droite. Les articulations ne sont plus gonflées. Pouls : 128.

Cœur. — Les signes constatés persistent, mais plus difficiles à percevoir à cause de la tachycardie. La respiration est suspicieuse ; le malade remplit lentement sa poitrine.

Pas de raideur dans la nuque.

Pas de signe de Kernig.

Pas d'albumine.

Température : 40° le matin, 38°5 le soir. On fait une injection de 10 centimètres cubes d'électrargol.

18 février. — La nuit a été assez calme.

L'état mental reste le même.

Le malade refuse de prendre son lait, craignant qu'on y ait mis du poison. Il perd ses matières et ses urines. Température : 38°2 et 38°. Nouvelle injection d'électrargol. État de démence. Calme et indifférent.

Au cœur premier bruit assourdi et un souffle systolique. Respiration régulière. Un peu de raideur des membres inférieurs. L'hémoculture est pratiquée. Température : 39°2 et 39°7.

20 février. — Poussée d'herpès à la lèvre inférieure du côté droit. Le malade a eu dans la journée des frayeurs subites.

10 centimètres cubes d'électrargol. Suppression du salicylate de soude.

Le 21 février. — Raideur des membres. La température oscille entre 39° et 40°. Raie méningitique; hyperesthésie cutanée, obnubilation, craintes, frayeurs subites qui le font crier et pleurer.

Crie au voleur, se plaint, dit qu'on le martyrise; en somme délire de persécution.

Érythème au niveau des genoux et des coudes.

Petite escarre au niveau des fesses.

A partir du 23 février, la température s'abaisse et oscille entre 38° et 38°5.

Le 25 février. — Ventre un peu rétracté. Le malade est couché avec les cuisses en légère flexion.

Apparition de quelques furoncles au niveau des cuisses.

Le 26 février. — L'état psychique semble meilleur. Furoncles nombreux dans le dos et aux cuisses.

Un gros furoncle du dos a été incisé. Le pus a été mis en culture.

Du 27 février au 8 mars. — La température baisse.

Le malade reste très confus. Ne s'oriente pas dans l'espace ni dans le temps.

Au cœur le prolongement du premier bruit persiste.

Rien aux articulations. Les furoncles commencent à disparaître.

9 mars. — Légère élévation de température. Tuméfaction douloureuse du poignet droit. Un peu de douleur à l'épaule droite.

L'état de confusion mentale est le même. Le malade suit difficilement ses idées. Ne se rend pas encore bien compte ni de

son âge, ni de la durée de son séjour à l'hôpital. Nouvelle prise de sang pour hémoculture. Cette légère poussée articulaire s'accroît le 10 mars (T. : 38°2 et 38°4) pour s'atténuer le 11 mars (T. : 37°8 et 38°2) et disparaître le 14. Elle a été combattue par des prises quotidiennes de 6 grammes de salicylate de soude.

15 mars. — Le malade va mieux. L'état mental s'améliore mais lentement. L'état confus persiste.

24 mars. — La ponction lombaire impossible auparavant, à notre avis, à cause des dangers de l'infection cutanée, fait retirer 35 centimètres cubes d'un liquide hypertendu, eau de roche, sans éléments anatomiques, et qui est mis en culture.

Au cœur, le prolongement du premier bruit persiste, se perçoit même aisément.

La température est normale.

A partir du 26 mars, l'état général et l'état mental s'améliorent parallèlement. Le poids, qui était de 47 kilogrammes pendant le cours de la maladie, remonte le 2 avril à 53 kilogr. 700 pour atteindre le 8 avril 56 kilogrammes, restant faiblement inférieur au poids antérieur maximum (58 kilogr.) et au-dessous du poids normal pour sa taille de 1 m. 60. Peu à peu les idées se précisent, la conscience revient ; le malade peut causer ; il ne manifeste plus d'inquiétude, et il paraît tout à fait normal à son départ de la salle, le 9 avril 1908.

LES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES pratiqués ont donné les résultats suivants :

1° *Le 19 février.* — 5 centimètres cubes de sang sont prélevés aseptiquement dans une veine du pli du coude examinés et mis en culture dans les différents milieux aérobies et anaérobies. Voici le résultat :

Sur lamelles : O

Gélose inclinée et bouillon en tube : O

Tubes de lait cacheté : O

Ballon aérobie de bouillon : O

Ballon anaérobie de lait cacheté : entérocoque en culture pure. Tubes de Veillon-Liborius : rares colonies d'entérocoque

2° *Le 7 mars.* — Un furoncle du dos est mis en culture.

Examen en tous milieux, Staphylocoque doré pur.

3° *Le 11 mars.* — Nouvelle prise de sang pour hémoculture.

Voici les résultats :

Tubes de gélose inclinée et de bouillon : O

Tubes de lait cacheté : O

Tubes de Liborius-Veillon : O

Ballon de lait cacheté : bacille d'Achalmé (variété rhumatismale) en culture pure, avec apparition, après six jours, de l'enterocoque de Thiercelin.

Le 26 mars. — Le liquide de la ponction lombaire est mis en culture. Tous les milieux aérobies et anaérobies restaient stériles.

En résumé : un malade de 20 ans, alcoolique avec des antécédents héréditaires névropathiques, fait une attaque fruste de rhumatisme articulaire aigu ; au cours de laquelle il présente des accidents cérébraux subaigus.

Les troubles mentaux de notre malade étaient faits d'anxiété et de confusion mentale.

Dès son entrée il eut peur à l'approche des étudiants qui venaient l'examiner. Cet état de crainte vague alla jusqu'aux idées de persécution.

Cet état d'angoisse fut masqué ensuite par des phé-

nomènes de confusion mentale. A ce moment, la crainte semblait disparaître à cause de l'impossibilité où se trouvait le malade de suivre une idée quelle qu'elle fût, ou même d'émettre une phrase simple. La confusion mentale fut atténuée au cours du réveil des phénomènes articulaires.

Observation XI

Observation dans laquelle les troubles cérébraux survenus dans le cours d'une attaque rhumatismale se sont transformés en une folie consécutive (GRIESINGER. *Archive der Heilkunde*, 1860, p. 235).

Une femme, âgée de 50 ans, non mariée, vivant dans la misère, fut admise, le 10 mars 1857, à la clinique de Fubingue, A l'âge de 20 ans, à sa deuxième couche, elle devint folle, elle guérit au bout de trois mois, et depuis cette époque elle eut une troisième couche qui se passa sans accidents. Pendant ces dix dernières années elle a toujours joui d'une bonne santé. Quatre ou cinq semaines avant son admission, elle a été prise d'une maladie aiguë : c'étaient d'abord des douleurs de dents avec de la fièvre, puis plusieurs articulations des membres supérieurs et inférieurs sont devenues le siège d'un gonflement douloureux, en un mot, elle a eu un rhumatisme aigu. Au bout de dix jours la maladie quitta brusquement les articulations et la malade donna des signes d'aliénation mentale ; elle déraisonnait tout à fait, ne comprenait plus rien, frappait autour d'elle, ne parlait plus ou bien était d'une loquacité extrême. Elle courait

la nuit en poussant des cris, déchirant ses effets, ou bien elle les mettait à l'envers, etc. Elle dormait et mangeait très peu, buvait beaucoup et, de temps à autre, aux questions qu'on lui adressait, elle répondait en disant que tout son corps lui faisait mal.

Au moment de son admission la malade, qui était assez forte pour son âge, n'avait pas de fièvre, pas d'affection du cœur ; elle ne souffrait dans aucune articulation. Elle présentait ce jour-là, comme aussi le lendemain, un état très manifeste de mélancolie avec stupeur (*melancolia assonisa*) ; elle avait les yeux fixes, l'air profondément inquiet. Elle était affaissée sur elle-même, paraissait constamment plongée dans un rêve, ne parlait que très rarement et d'une manière tout à fait insensée. Le deuxième jour de son admission, 12 mars, elle fut agitée et parla presque toute la nuit ; le matin elle parlait le plus souvent en vers rimés, par exemple : « Dieu entend mes clameurs, il voit mes malheurs, il voit ma langueur, etc. »

Pendant la visite elle se met dans une colère furieuse, accusant les assistants d'avoir tué ses enfants ; on est obligé de la mettre dans une cellule.

Le 14 mars, il y avait de l'œdème des membres inférieurs ; la malade n'avait pas de fièvre, pouls calme, pas de selles, urines non albumineuses : la nuit est plus agitée que le jour en raison des hallucinations lugubres qui tourmentent la malade. Les jours suivants, l'œdème augmente aux jambes ; il envahit même les mains. Le 19, l'œdème persistait et, de plus, les articulations des doigts étaient gonflées, rouges, douloureuses à la pression (ce que l'on reconnaissait aux grimaces que faisait la malade), surtout l'articulation tibio-tarsienne droite. La percussion et l'auscultation ne révèlent aucune affection ni du cœur ni du

poumon ; le pouls, à 84, est plein, la peau sèche et chaude, la malade ne demande rien, elle a eu une selle spontanée ; elle est couchée dans son lit, assez calme. Elle ne répond pas le plus souvent quand on l'interroge ou elle répond lentement oui ou non. Sa physionomie indique une indifférence et une apathie profondes. De temps à autre, elle promène lentement son regard sur les murs ou sur son lit et paraît rêver. Le lendemain la tuméfaction et la douleur avaient presque complètement abandonné les articulations. La malade était très agitée, très loquace, disait que ses enfants étaient dans la rue et qu'on allait leur couper la tête, etc. Depuis ce moment, 20 mars, la malade resta plusieurs semaines dans un état qu'il est inutile de décrire jour par jour ; les douleurs articulaires n'atteignaient jamais une grande intensité ; mais souvent il y avait une tuméfaction modérée et assez douloureuse de quelques articulations des doigts et du pied ; souvent la malade se plaignait de douleurs dans les articulations et dans les membres, de raideur dans tout le corps. Elle gardait presque toujours le lit, mais elle n'avait pas de fièvre ; le cœur était normal, l'urine n'était pas albumineuse. L'appétit et le sommeil ne revinrent que très lentement ; la malade avait, de temps à autre, des moments de grande agitation, de délire loquace. Cependant, peu à peu, son esprit devint plus lucide et plus raisonnable ; elle était un peu plus gaie, et, petit à petit, elle commença à s'occuper. Elle ne se souvenait en rien de ce qui s'était passé pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital. Vers le milieu d'avril, la malade pouvait être considérée comme complètement guérie de sa folie. Elle se plaignait encore assez souvent d'éprouver des tressaillements, un peu de vertige et de bourdonnements d'oreilles, et jusqu'au commencement de mai, elle eut encore quelque peu

de douleur et de gonflement dans quelques articulations. Mais tout cela disparut sous l'influence de bains. Le 12 mai, elle quitta la clinique dans un état de guérison parfaite.

Observation XII

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie (1899, p. 821) par
SASTROWITZ.

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, avec des antécédents héréditaires assez chargés : sa mère était très excentrique et excitable. Son père a eu la syphilis.

Du côté de ses antécédents personnels on ne note rien de particulier.

En novembre 1898. — Un changement de caractère s'est produit en elle. L'expression est devenue indifférente et dénotait la stupeur ; en décembre apparaissent des douleurs articulaires et une légère tuméfaction au milieu du dos, en même temps se sont montrés des mouvements choréiformes. Des bains à 32° et à 33° sont ordonnés à la malade. A partir du 21 février 1898, la malade s'était montrée surtout inquiète et prononçait des paroles incohérentes.

Le 3 mai. — On la transporte à la clinique. A son admission elle n'avait pas de fièvre, répondait avec lenteur aux questions qu'on lui posait. La mémoire, pour des choses récentes, paraissait affaiblie. A l'examen physique, on ne constate plus rien aux articulations qui ne sont plus douloureuses. L'urine ne contient pas d'albumine.

Au cœur. — On croit entendre un souffle systolique tantôt renforçant, tantôt accompagnant le premier bruit.

Vers le soir, l'agitation commence ; elle quitte son lit, interpelle ses voisines, pour leur dire qu'elle doit hypnotiser.

Des enveloppements froids et le sulfonal font passer les nuits suivantes assez calmes.

L'évolution est la suivante. Les mouvements choréiques ont presque disparu ; les douleurs articulaires ne sont pas revenues, mais l'état mental reste le même : le regard étonné, la stupeur la lenteur, qu'elle mettait pour coordonner ses idées, montraient avec quelle difficulté la conscience revenait. Elle était dans un état d'inquiétude continue.

« Où suis-je ici ? Je ne sais pas ce que vous voulez dire », étaient ces questions ordinaires.

Cet état a duré tout les mois de mars, avril et le commencement de mai. De la seconde moitié de mai la malade a été plongée de nouveau dans la mélancolie, avait quelques idées de culpabilité.

En même temps, la malade était confuse se tenait pendant des heures entières sur la même place (certaine catatonie).

Observation XIII

(VILLEDARY. *Archives de Médecine militaire*, 1904.)

RÉSUMÉ. — *Un cas de rhumatisme cérébral avec chorée aiguë traité par les bains mixtes et la ponction lombaire. Guérison.*

Le 4 juin 1903. — M..., soldat, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital du Mans pour une première attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté le même jour.

Antécédents personnels. — Aurait eu des convulsions dans son enfance.

N'a eu aucune maladie grave.

Antécédents héréditaires. — Fils de névropathes et de dégénérés.

État actuel. — Malade petit, incomplètement développé, présentant tous les caractères de l'infantilisme, très nerveux.

A son entrée à l'hôpital, son attitude (rire, volubilité de parole) pourrait faire supposer chez lui un état d'ébriété, ce qui n'est pas. Cet état dure d'ailleurs depuis quelques jours.

État local. — Fluxion modérée et douleur vive des deux articulations scapulo-humérales, des deux genoux et du cou-de-pied gauche.

Cœur indemne. T. : 38°7.

Traitement : 4 à 6 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 11 juin. — T. : 37°. Le gonflement et les douleurs ont disparu. L'excitation nerveuse du début s'est effacée.

14 juin. — Le malade mange, se lève et paraît être guéri.

21 juin. — M... est pris brusquement de contractions de la face, grimaces, projection de la langue hors de la bouche. Dès le soir, contractions musculaires involontaires dans tout le corps, incoordination dans les mouvements volontaires, avec prédominance du côté gauche. En même temps les réponses du malade, témoignent d'un certain degré d'obnubilation intellectuelle T. : 37°5.

22 juin. — La température s'élève. Fluxion du poignet et du coude gauche.

23 juin. — T. : 39°8. Cœur indemne. Chorée intense. Les troubles cérébraux s'aggravent. Hallucinations de la vue. Illusions. Subdélire.

Mais le soir de ce même jour le délire devient violent, accompagné d'agitation, de divagation continuelle, de cris d'appel, de sauts hors du lit, de lutte avec les infirmiers, etc. En un mot

le délire prend la physionomie d'une véritable crise de manie aiguë.

On n'observe aucun signe de méningite.

On ne constate de phénomènes de contracture que du côté de la vessie et du rectum, nécessitant l'emploi de la sonde et de l'irrigateur.

Le chloral et le bromure de potassium donnés depuis le 21 juin n'ont amené aucun résultat appréciable.

24 juin. — Le traitement par les bains est institué. Demi-bains tièdes (32° à 35°) de cinquante minutes avec trois affusions froides pendant la durée du bain ; quatre bains dans la journée à intervalles réguliers. Dans la nuit deux lotions froides et un bain froid.

Chloral et bromure 3 ou 4 grammes. Chlorhydrate de morphine, une injection de 0 gr. 01.

25 juin. — T. : 38°. Les phénomènes fluxionnaires ont augmenté.

26 juin. — T. : 40°. Pouls petit, 120 à 130. Les phénomènes fluxionnaires diminuent pour disparaître le 27 juin. Le malade est plus calme, mais les mouvements choréiques sont plus intenses et le délire hallucinatoire est extrême.

29 juin. — Le matin T. : 40°1, P. : 140. On essaie la balnéation froide. Après le troisième demi-bain à 4 heures du soir la température tombe brusquement à 37°2. P. 116, petit, filiforme. A 5 heures collapsus et stertor. Injections d'éther et de caféine, bouillottes d'eau chaude. A 8 heures du soir, P. : 120, T. : 38°2. L'agitation reprend. On est obligé d'attacher le malade dans son lit.

30 juin. — Le matin T. : 39°4, P. : 124, même état.

Ponction lombaire de 15 centimètres cubes d'un liquide clair.

Examen microscopique. — Ni éléments cellulaires, ni bacilles. L'ensemencement reste stérile.

Balnéation continuée. Le soir T. : 39°1. P. : 120.

Le soir pour la première fois depuis six jours le malade a une miction naturelle. La nuit est meilleure.

1^{er} juillet. — Température matin et soir, 38°8. Pouls, 104.

Dans l'après-midi quelques retours à la lucidité. Même traitement. Reprise du délire la nuit.

2 juillet. — Le matin, température, 39°1. Pouls, 104. Le malade dort. Moins de mouvements choréiques

Le soir, température, 38°2. Pouls, 90 Un seul bain tiède à 4 heures. Nuit calme. Une seule tentative de se lever sous l'influence d'une hallucination. Le malade demande un bain qu'on lui donne et il se rendort jusqu'au matin.

3 juillet. — Température, 37°7. Pouls, 80. Œdème rhumatis-mal du bras gauche que le malade meut difficilement de même que la jambe gauche. Anesthésie cutanée de ces mêmes régions. Le malade est abattu, il répond difficilement. On commence à l'alimenter, bouillon, œufs, lait. Constipation. La miction se fait bien.

Suppression de la morphine. Un seul bain.

4 juillet. — Le malade a bien dormi, mais a uriné sous lui. La parésie gauche s'accroît. Température, 37°9, 37°6. Pouls, 88. Abattement persistant.

5 juillet. — Température normale. Pouls, 80 à 88 Phlyctènes sur le dos de la main et à la face externe de l'avant-bras. Incontinence d'urine totale. Constipation. Torpeur intellectuelle. Régime tonique. Suppression des bains.

6 juillet. — La température revient définitivement à la normale. Pouls régulier à 80. Même état intellectuel. Le soir un peu de

subdélire. Apparition d'une éruption bulleuse à la jambe et d'une eschare au sacrum.

10 juillet. — Diarrhée. Incontinence fécale et urinaire. L'éruption trophique tend à la dessiccation. L'eschare a bon aspect. L'œdème est dissipé.

11 juillet. — Plus de selles, ni de miction involontaire, moins d'hébétude. Le malade parle à ses voisins. Un peu d'ataxie de la langue, quelques grimaces de la face mais tendant à disparaître.

14 juillet. — Toute trace de troubles trophiques a disparu. L'eschare est cicatrisée. Un peu d'incoordination des mouvements à gauche, mais la marche est possible.

A partir de ce moment la convalescence se prononce rapidement. L'intelligence reprend son fonctionnement. Le malade gai, s'alimente bien, engraisse et paraît complètement guéri les premiers jours d'août.

15 août. — Rentre dans sa famille.

Revu deux fois ; la première fois le 20 septembre en très bon état, sans mouvements choréiques Intelligence claire. Persistance d'une certaine impressionnabilité inséparable de sa constitution nerveuse antérieure à sa maladie.

Observation XIV

MOUTET. — (*Archives de médecine militaire*, 1893, page 446).

*Folie rhumatismale. Guérison. Rhumatisme articulaire subaigu.
Endocardite. Manie. Mélancolie. Démence. Guérison.*

Le 2 février 1892. — Entre à l'hôpital militaire de Versailles le nommé G..., Breton d'origine, jeune soldat au 129^e de ligne atteint de bronchite aiguë depuis huit jours.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — On relève une fièvre typhoïde en juillet 1891, qui l'aurait retenu alité pendant un mois. Durant les deux mois qu'il a passés au régiment, G..., a toujours joui d'une bonne santé.

3 février. — A la visite on constata chez ce malade une bronchite légère ; mais l'attention est surtout attirée du côté des articulations fémoro-tibiales et tibio-tarsiennes, qui sont le siège de douleurs assez vives. Il existe en effet, surtout au genou gauche, de la tuméfaction sans rougeur, mais avec sensibilité à la pression. C'est une première atteinte de rhumatisme de moyenne intensité.

10 février. — Ces accidents ont cédé rapidement à quelques doses de salicylate de soude : gonflement et douleurs ont disparu.

La température modérée s'est maintenue aux environs de 38°.

Le malade, qu'on avait été obligé pendant quelques jours de porter d'un lit à l'autre, se lève maintenant seul et peut aller manger avec ses camarades. Il est convalescent et demande à rejoindre son corps. Mais la demande nous paraît prématurée et la sortie est ajournée.

20 février. — Tout allait bien jusqu'ici quand ce matin, on nous apprend que pendant la nuit, G..., s'est réveillé subitement, a poussé des cris et s'est plaint constamment ; il a même quitté son lit, mais s'est laissé recoucher facilement. Nous lui trouvons la figure anxieuse, le regard brillant, le pouls plein. Quand on lui demande où il souffre, il montre sa tête. On constate à ce moment un peu d'hésitation dans la parole ; mais le malade répond assez bien cependant aux questions qui lui sont posées. A l'auscultation on trouve pour la première fois un

souffle doux au premier temps et à la pointe, indice d'une endocardite légère.

21 février. — Les symptômes se sont aggravés. Il n'y a pas eu de sommeil pendant la nuit, le malade a continué à se plaindre et à pousser quelques cris ; il a encore cherché à quitter son lit. La parole devient de plus en plus difficile, il existe une sorte de bredouillement qui empêche de saisir les réponses. La langue a conservé la liberté de ses mouvements ; tirée hors de la bouche elle n'est pas déviée ; elle est humide et légèrement saburrale. La céphalalgie persiste ; mais la sensibilité des membres est conservée ainsi que la motilité. Les pupilles sont égales et contractiles. Les jours suivants l'aphasie persiste ; cependant le malade comprend ce qu'on lui dit et se rend compte de son état, car il a demandé un crayon à son voisin et a écrit : « Depuis quand ai-je perdu la parole ? » Le pouls est fort et régulier à 76. La température oscille entre 38 et 39°. L'agitation a continué, le malade marmotte toujours quelques paroles incompréhensibles, ses bras ne restent pas en repos un seul instant, ses mains palpent d'une façon automatique sa chemise, ses draps et les couvertures du lit. Il crache de tous côtés et même sur les personnes qui l'abordent ; il est constipé et urine dans le lit.

25 février. — L'agitation continue ainsi que les plaintes et les gémissements. Comme les malades voisins ne peuvent reposer G... est isolé dans un cabinet et placé sous la surveillance d'un infirmier spécial. On ne peut plus prendre sa température.

27 février. — Le malade garde toujours un mutisme presque complet. Il a considérablement maigri depuis huit jours et est tombé dans une grande prostration ; étendu sur son lit, inerte, le visage terreux, les traits tirés, le regard morne, il semble toujours étranger à tout ce qui se passe autour de lui. On peut lui

soulever les bras, les jambes il se laisse faire sans opposer la moindre résistance, mais il n'existe que de l'apathie sans paralysie, ni coma. C'est à grande peine que la sœur de service peut lui administrer quelques potages ou quelques boissons. Il arrive alors souvent que le malade conserve le liquide dans la bouche et le lance ensuite sur le lit ou à la figure de ceux qui l'entourent. Il laisse aller sous lui l'urine et les matières fécales.

5 mars. — Pas de changement. Nuits à peu près sans sommeil. Même prostration. Constipation opiniâtre, qui ne cède qu'aux lavements. Le malade dont la figure exprime la tristesse, ne répond qu'à voix basse et par monosyllabes aux questions qu'on lui adresse.

11 mars. — Une détente s'est produite depuis quelques jours ; le visage s'est éclairci, le regard est plus vif. Le malade prend l'urinal lui-même et ne souille plus son lit. On profite de cette accalmie pour compléter l'examen. Pas de paralysie ni de parésie. La marche est possible et normale. La sensibilité à la douleur paraît un peu diminuée surtout à droite. Il y a de l'anesthésie pharyngienne. Les réflexes rotuliens sont normaux, ainsi que les réflexes pupillaires. Le bruit cardiaque a disparu. Lorsqu'on entre dans la salle le malade semble indifférent à ce qui se passe autour de lui. Il est assis sur son lit, parle seul, en accompagnant ses paroles de gestes.

Cependant, il répond aux questions posées, du moins aux premières, car après il semble se fatiguer et alors ou bien il ne veut plus répondre et fait des mouvements d'impatience ou bien il répond mal. Son intelligence semble cependant conservée jusqu'à un certain point, car il fait suivre ses réponses des mots « Monsieur le Major ».

15 mars. — Même état général. Cependant l'amélioration sem-

ble continuer lentement. G... réagit quand on le pince et paraît s'intéresser dans une certaine mesure à ce qui se passe autour de lui ; mais son esprit se fatigue vite et on ne peut obtenir de lui le moindre renseignement. On ne peut savoir s'il a eu des hallucinations pendant la période d'excitation et comme à ce moment il parlait le plus souvent breton, ses camarades ne pouvaient le comprendre. Du reste toute exploration était très difficile pendant cette période.

18 mars. — Le malade se lève dans la journée. Il est assez indocile, mais l'adjudant de sa compagnie, qui est en traitement à l'hôpital, se fait obéir très facilement. C'est ainsi qu'il lui a fait écrire spontanément et sous sa dictée, suivant nos indications, quelques mots où se trahit la fatigue de l'esprit. Cependant, il n'y a pas oublié de mots ni de lettres, l'écriture n'est point tremblée, les traits sont seulement irréguliers.

L'appétit est bon, les fonctions s'accomplissent d'une façon normale.

G... , qui maintenant est calme, a été ramené dans la salle commune. Il s'habille et se déshabille seul ; il a pris un bain, toujours avec le secours de l'adjudant, qui parvient à se faire obéir. Dans la journée il ne parle que si on le provoque, car d'habitude il se tient isolé, parlant seul et gesticulant.

La sensibilité est complètement revenue.

L'analyse des urines a été négative.

22 mars. — Dans ces derniers jours le malade semblait prendre plus d'intérêt à ce qui se passait autour de lui. L'appétit est revenu, le malade mange d'une façon gloutonne et dérobe le pain ou le dessert de ses voisins.

Le départ d'un voisin de lit semble l'avoir attristé, il veut par-

tir aussi et présente son billet d'hôpital. Interrogé sur le motif de sa tristesse, il se tait ; il ne répond guère d'ailleurs que par des signes de négation ou d'affirmation, signes, qu'il paraît faire le plus souvent au hasard.

Comme nous insistons, il finit par dire : « Je suis trop bleu pour parler à un major. » Malgré l'amélioration évidente, les actes montrent que l'intelligence est loin d'être revenue à l'état normal. G... crache sur le plancher malgré les remontrances et aujourd'hui il a uriné contre le mur, près de son lit.

24 mars. — Le malade a reçu de son père une lettre qu'il a lue à plusieurs reprises, à ses camarades. Il semblait éprouver de l'émotion. Depuis quelques jours, G... est levé dès le matin et reste assis près d'une table auprès de son lit, assez indifférent à ce qui l'entoure. Aujourd'hui nous constatons un nouveau signe ; il répète en écho bon nombre de phrases qu'on prononce devant lui : « lait, bouillon, pommes cuites, comme si ses cellules cérébrales étaient imprégnées de ces lambeaux de phrases qu'il répète plusieurs fois de suite. (Automatisme cérébral).

26 mars. — G..., est toujours taciturne et n'adresse jamais le premier la parole à ses voisins, cependant il leur répond, mais par monosyllabes.

Il a relu la lettre de son père et s'est mis à pleurer (retour des *sentiments* affectifs) cependant, il a été impossible de lui faire écrire une réponse. Le malade ne va jamais à la selle, que lorsqu'il est poussé par un besoin pressant ; aussi lui arrive-t-il de ne pouvoir gagner à temps les cabinets. Le sommeil est toujours bon et l'appétit extrême.

1^{er} avril. — G... a répondu convenablement aux questions posées pendant un temps très appréciable, cinq minutes envi-

ron, mais bientôt il ne se prête plus à l'interrogatoire et comme on insiste il donne des signes d'impatience, hausse les épaules et se retourne d'un autre côté avec un juron.

A chaque nouvelle visite, on remarque que la fatigue centrale se produit moins vite et que le malade peut soutenir plus longtemps une conversation en répondant d'une façon sensée.

13 avril. — Le malade est devenu beaucoup plus gai. Il parle volontiers avec ses camarades et leur tient des discours raisonnables, cependant si plusieurs l'entourent, il devient soupçonneux, se tait et s'en va d'un air boudeur. Hier il est devenu sombre sans motif et a gardé le silence. Le lendemain la bonne humeur était revenue.

La mémoire paraît s'arrêter aux faits de date récente ; ainsi G... cite les noms des officiers et sous-officiers de son régiment il raconte les exercices auxquels il a pris part. Il se souvient bien avoir été malade avant son arrivée au corps mais il ne peut dire l'époque, la nature de sa maladie, ni le temps qu'elle a duré. Nous lui demandons pourquoi il a été envoyé à l'hôpital : « c'est parce que j'avais des souliers trop petits », répond-t-il.

20 avril. — L'état de G..., s'améliore de plus en plus. Il rit, plaisante facilement et demande à aller voir ses parents. Toutes les fonctions s'accomplissent facilement, son appétit est toujours grand, sa mémoire devient plus nette, il raconte un accident qui lui est arrivé dans son enfance.

28 avril. — L'amélioration a continué. Le sommeil est paisible. Les réponses aux questions sont faites d'une voix un peu basse, mais avec netteté et précision. Le regard est franc. Nous l'interrogeons longuement sur sa famille, il nous apprend qu'il

a cinq frères et deux sœurs et donne le nom et l'âge de chacun d'eux. Il nous raconte qu'au mois de juillet 1891, avant son incorporation, il a eu une fièvre typhoïde qui l'a retenu au lit un mois. Malgré toute notre insistance pour savoir ce qui, pendant sa dernière maladie, l'effrayait, lui faisait pousser des cris et abandonner son lit, nous ne pouvons rien obtenir. Il nous répond qu'il ne se rappelle pas : il a oublié également les actes extravagants auxquels il se livrait.

G. . ., nous semble donc aujourd'hui complètement guéri, on ne peut guère constater chez lui qu'un peu de lenteur de la parole. Nous l'avons proposé pour un congé de convalescence de deux mois. Il part le 29 avril.

Cette observation nous a paru excessivement intéressante. Au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, à la période de convalescence, le malade est pris brusquement d'une agitation extrême, suivie d'aphasie.

Il n'y a pas eu de convulsions ni de paralysie, ni de symptômes pupillaires.

Au bout de dix à douze jours cette excitation fait place à une dépression très grande avec apathie et mutisme.

La mélancolie semble avoir succédé à la démence.

Dans une troisième période, le malade fait de la confusion mentale qui dure assez longtemps et enfin au bout de trois mois il quitte l'hôpital presque guéri.

La température n'a pas été excessive.

Au moment de la plus grande agitation, le malade a eu 37°8 à 38°.

Il nous semble qu'on a affaire dans ce cas à des trou-

bles mentaux qui n'étaient dus qu'au rhumatisme articulaire aigu.

Observation XV

ALLEN et RUSSEL (*The Lancet*, 1902).

RÉSUMÉ. — *Un cas de rhumatisme articulaire aigu, suivi de symptômes qui ressemblaient à ceux d'une sclérose disséminée.*

Il s'agit d'un boucher, qui fut atteint le 14 novembre 1898 d'une attaque rhumatismale d'intensité moyenne. Au bout de trois jours la température est normale, mais le jour même, après une frayeur, le malade quitte le lit ; il est pris d'un délire violent avec une température excessivement élevée (46°).

On prescrit une vessie de glace. La température baisse à 39° et reste aussi élevée pendant trois semaines ; le malade continuait à délirer.

Dès qu'il a repris conscience, on a remarqué des troubles de la parole (articulation difficile), pas d'aphasie. Ataxie.

Tous ces signes persistent jusqu'à 1902, l'année où il reprend son travail de boucher.

Observation XVI

(In Th. de DALCHÉ, Montpellier, 1898.)

Observation à forme chronique (RÉSUMÉE).

Il s'agit d'un jeune homme M... de 22 ans, cavalier, cultivateur, qui entre le 20 avril 1898 dans le service de M. le professeur Carrieu.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort il y a huit ans d'une maladie inconnue. Sa mère se porte bien mais serait d'un caractère fantasque et bizarre. Le malade lui-même, d'après les renseignements donnés par son oncle, serait taciturne, recherchant la solitude et fréquentant peu ses camarades. *Pas d'alcoolisme.* Première attaque de rhumatisme il y a quatre ans, à évolution normale. Début de la maladie actuelle, il y a trois semaines. Ses douleurs articulaires sont disséminées dans toutes les jointures.

A l'examen. — Les articulations douloureuses ne sont pas très gonflées.

Au cœur. — Souffle d'insuffisance mitrale.

Urine. — Ni albumine ni sucre.

Température. — 37° 4. La langue est bonne.

Traitement. — 3 grammes de salicylate de soude.

Le 26 avril. — Les douleurs étant moins intenses on suspend le salicylate de soude qu'on réordonne le 2 mai.

Le 6 mai. — Des sueurs abondantes surviennent le soir. On supprime le salicylate de soude.

Le 8 mai. — A l'auscultation du cœur on entend une sorte de piaulement, de sifflement au niveau de l'orifice mitral. Le soir du même jour le malade est pris brusquement d'une agitation extrême, saute de son lit et s'élance vers la fenêtre, mais on réussit à le ramener à son lit.

Cet état d'agitation très grande persiste jusqu'au 11 mai avec une température normale.

Le 11 mai. — Le malade devient un peu plus calme; l'agitation a été suivie d'une sorte de stupeur et de confusion mentale; le malade a des yeux fixes, pousse de profonds soupirs, a de l'inquiétude dans le regard, paraît angoissé; refuse de boire

croyant qu'on veut l'empoisonner et dans cette crainte, réclame les bols de tisane des autres malades. Toujours pas de température, mais le pouls est à 120. M. le professeur Carrieu ordonne deux bains à 28°.

Le 12 mai. — Les bains ont été bien supportés le matin ; il répond mieux aux questions ; trois bains le soir.

Dans la journée nouvelle grande agitation : ne veut rien prendre, disant que ses camarades urinent dans son pot. Le soir la température s'est élevée à 38° 1.

Du 12 mai au 25. — Le malade a passé par des alternatives d'agitation et de dépression mélancolique. On s'est vu obligé plusieurs fois d'employer la camisole de force. Insomnie complète. Continuel état d'inquiétude. Il est très malheureux et se croit mort. Perd ses urines. Tous ces phénomènes se sont déroulés *sans fièvre*.

Le 25 mai. — Le malade va mieux. Répond mieux aux questions, mange seul, mais garde toujours un certain degré de lypémanie, ainsi que de vagues idées de persécution. L'amélioration se fait de jour en jour. Le 6 juin il est renvoyé dans sa famille où longtemps encore il reste pensif, confus, sans pouvoir se livrer à aucun travail.

Toutes les observations qui précèdent nous montrent l'intérêt particulier que présentent les troubles mentaux dans leur forme post-rhumatismale. Nous avons voulu prouver que ces troubles bien que très variés et très durables n'étaient pas une rencontre accidentelle, mais faisaient un avec l'attaque de rhumatisme articulaire aigu. On croit généralement que le seul tableau clinique du rhumatisme cérébral est celui du malade de Trousseau.

Nous avons pu étudier dans beaucoup d'observations que nous ne pouvons pas publier dans notre thèse un nombre considérable de diathèses nerveuses, que le rhumatisme articulaire est capable de réveiller.

A côté de ces cas nous en avons vu d'autres où le rhumatisme articulaire aigu créait lui-même de toutes pièces des troubles mentaux, qu'on ne pouvait expliquer par aucune tare nerveuse héréditaire ou personnelle.

Les psychoses post-rhumatismales ont été étudiées surtout en Allemagne et en France. Nous avons soigneusement cherché dans la littérature russe des observations de rhumatisme cérébral. Mais n'y avons rien trouvé. Ce fait nous a étonné et mérite d'être mentionné vu la fréquence très grande du rhumatisme articulaire aigu en Russie. Faut-il supposer que la conception du rhumatisme aigu et du rhumatisme cérébral en particulier y est différente de celle que nous nous en sommes faite dans notre thèse.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Si les troubles mentaux apparaissent dans la période d'état, dans la période fébrile du rhumatisme aigu, le diagnostic est facile. Ce dernier devient plus difficile quand les mêmes troubles mentaux apparaissent dans la période de déclin ou pendant la convalescence. Dans les deux cas un certain nombre d'affections peuvent prêter à confusion.

1° Comme *l'alcoolisme* joue un grand rôle dans la genèse du rhumatisme cérébral il faudrait nous demander chaque fois si nous n'avons pas affaire à un accès de delirium tremens chez un alcoolique, à l'occasion d'une affection aiguë.

Nous empruntons au *Traité de Pathologie mentale* de notre maître M. le professeur Gilbert Ballet la description de cette période aiguë de l'alcoolisme chronique.

Un accès de delirium tremens est précédé des prodromes qui durent huit à dix jours. Le malade devient

irritable, son sommeil est troublé par des rêves et des cauchemars, il semble avoir des hallucinations visuelles et auditives.

De l'hyperesthésie généralisée, des tremblements des mains et de la langue, constituent autant de symptômes qui font prévoir l'accès même de *delirium tremens* qui, une fois éclaté, revêt des caractères tout à fait spéciaux : Les hallucinations deviennent terrifiantes : le malade semble lutter avec mille obstacles, des animaux de toute grandeur courent sur son lit et veulent le mordre. Il entend des menaces et des ordres de le tuer.

Le malade terrifié s'agite jusqu'à épuisement complet. Les tremblements se généralisent à tout le corps. La parole devient embarrassée. Enfin dans la sueur on découvre l'odeur de l'alcool.

2° *Le délire salicylique* peut également prêter à confusion. Les grosses doses journalières et prolongées pendant longtemps semblent, en effet, amener souvent du délire.

On se basera sur la quantité de salicylate de soude prise et la tolérance individuelle plus ou moins grande pour ce médicament. En outre le délire salicylique éclate brusquement sans prodromes. La température descend plus ou moins rapidement à la normale. Le pouls est ralenti.

3° *L'urémie nerveuse* est généralement un délire hallucinatoire continu, qui s'accompagne de mouvements carphologiques et se transforme souvent en état de confusion mentale.

C'est dans ce dernier cas que nous aurons à la dif-

férencier de la confusion mentale, consécutive au rhumatisme articulaire aigu.

La présence de l'albumine dans l'urine et les autres signes d'urémie, l'absence des douleurs articulaires antérieures aideront à faire le diagnostic.

4° Dans certaines formes de *méningite grippale*, on rencontre souvent, au début, des douleurs dans les lombes et dans les membres, et lorsque les accidents cérébraux éclatent, ils ne diffèrent pas beaucoup de l'encéphalopathie rhumatismale.

Le diagnostic se fera surtout par les caractères et le siège des douleurs, qui ne sont pas nettement articulaires dans ces formes de méningite, et par leur non-disparition au moment où éclatent les troubles cérébraux. La ponction lombaire nous facilitera le diagnostic.

Les recherches bactériologiques que nous allons signaler nous permettent d'espérer que l'hémoculture en ballon cacheté pourra aider puissamment au diagnostic, surtout dans les cas de rhumatisme cérébral précoce. Les deux tableaux cliniques peuvent d'autant plus être confondus, que nous avons vu un syndrome méningé dans plusieurs cas de rhumatisme cérébral.

5° L'hémorragie *méningée* ou *cérébrale* sera souvent impossible à distinguer de la forme suraiguë du rhumatisme cérébral, comme nous l'avons vu dans une observation qui nous a été communiquée par M. Pierre Weil, interne en médecine, et que nous allons résumer très brièvement. La marche ultérieure de la maladie et l'autopsie ont mis l'observateur sur la voie du diagnostic.

Il s'agit d'une malade nerveuse, âgée de 32 ans, qui entre à l'hôpital de la Charité le 25 octobre 1907 pour des douleurs rhumatismales. Ses antécédents héréditaires ne sont pas précisés. Elle-même aurait été soignée à l'âge de 20 ans pour un début de tuberculose. Ses douleurs se généralisent aux membres supérieurs. Elles rétrocedent peu à peu mais restent localisées au poignet droit qui est tuméfié et chaud.

Quelques jours plus tard, brusquement, la malade pousse des cris, perd connaissance, mais revient assez rapidement à elle, gardant cependant pendant plusieurs jours des phénomènes méninges (prostration, céphalées, vomissements et délire). Quelques jours plus tard les mêmes phénomènes se reproduisent avec la même soudaineté, mais cette fois loin de rétroceder, ils aboutissent progressivement au coma terminal.

À l'autopsie on constata des lésions rénales et hépatiques très légères. La pie-mère est très injectée et le cerveau très congestionné. Ce sont là des lésions classiquement décrites au cours du rhumatisme cérébral. Mais en outre on trouve ici une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne assez considérable. Faut-il mettre cette hémorragie sur le compte de rhumatisme ? Cet accident est survenu brusquement. La malade, bien que très nerveuse, n'était ni une aliénée, ni une démente (on sait avec quelle fréquence l'hémorragie méningée s'observe dans les asiles d'aliénés). Elle n'était ni alcoolique ni athéromateuse.

Les lésions rénales discrètes qu'on avait constatées chez elle ne paraissent pas la cause de l'accident terminal, car à aucun moment la malade n'a eu d'albumine.

Les quelques tubercules crétacés qu'elle présentait au

sommet du poumon droit ne permettent pas de rattacher à la tuberculose la mort, car c'étaient des lésions guéries.

Les examens sur lames du culot de la ponction lombaire n'ont montré l'existence d'aucun micro-organisme et lesensemencements sont restés stériles. A vrai dire on n'a pas eu recours dans ce cas à tous les procédés que la bactériologie met actuellement à notre disposition.

L'examen histologique de la substance corticale par la méthode de Nissl n'a pas été fait ; on y aurait peut-être trouvé des lésions de chromatolyse, des dégénérescences cellulaires et des phénomènes de neuronophagie.

Comment expliquer maintenant la pathogénie des premiers accidents méningés que la malade avait présentés d'une façon passagère pendant une huitaine de jours ? S'est-il fait à ce moment une poussée congestive du côté du cerveau et des méninges ? Ou bien l'hémorragie méningée s'est-elle faite en deux temps ? Le début identique dans les deux cas, leur symptomatologie assez comparable plaident pour la deuxième hypothèse.

7° Il faudra penser également au *délire nerveux simple* au cours du rhumatisme articulaire hyperpyrétique. C'est généralement un délire doux, tranquille, qui se dissipe avec l'abaissement de température.

8° *Talamon* dans la *Médecine moderne*, 1891, a séparé ce qu'il appelle « l'acétonémie nerveuse », qui peut survenir au cours des maladies infectieuses et qui, au cours d'une attaque rhumatismale, pourrait simuler le rhumatisme cérébral.

Le délire acétonémique est caractérisé, dit *Talamon*,

par une agitation extrême, des hallucinations terrifiantes, mais tous ces phénomènes coïncident avec une odeur acétonique de l'haleine et la réaction rouge rubis de l'urine. Ce délire dure cinq jours et disparaît graduellement.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Il est difficile de tracer l'étiologie du rhumatisme cérébral.

Faut-il considérer le rhumatisme cérébral comme une entité morbide ou, selon les opinions des auteurs modernes, comprendre sous ce nom toutes les manifestations cérébrales qui peuvent se produire sous l'action du virus ou de la toxine spécifique au cours du rhumatisme articulaire aigu, virus ou toxine dont nous aurons à tracer l'histoire et les caractères, à propos de nos observations, dans le chapitre de la pathogénie ou de la bactériologie.

En dehors de l'agent microbien, il y a la question de l'hérédité, de la tare névropathique et de l'alcoolisme.

« Actuellement, dit *Féré*, l'hérédité ne suffit pas à elle seule pour mettre en jeu les prédispositions morbides transmises. » *Féré*, également, se demande « pourquoi le délire fébrile n'affecte-t-il pas une forme spéciale à chacune des maladies infectieuses, pourquoi les psy-

choses fébriles, les délires de convalescence, qui se manifestent avec une uniformité assez grande, se rapprochant plus ou moins de la confusion mentale primitive, varient d'intensité suivant les individus, plus que suivant l'agent pathogène ? »

C'est surtout la diathèse nerveuse qui aide à l'éclosion du rhumatisme cérébral.

Trousseau en 1856 a émis l'idée que le rhumatisme cérébral était une névrose. Si nous parcourons les observations publiées sous le nom de rhumatisme cérébral nous pouvons constater que chacun des malades avait présenté une tare névropathique antérieure.

Une des malades de *Trousseau* avait des tendances aux troubles cérébraux (elle avait été, antérieurement à son attaque du rhumatisme, internée à la Salpêtrière).

Un malade, que *Dorche* cite dans sa thèse sur le rhumatisme cérébral, n'était pas un alcoolique, mais avait toujours présenté un caractère étrange ; il était taciturne et évitait ses camarades.

Le malade de *Souques et Gastaigne* est un sujet fortement névropathe, dernier né d'une famille de douze enfants dont six sont morts en bas âge et dont le père aurait été interné dans un asile d'aliénés.

La malade de *Josué et Salomon* aurait présenté des crises nerveuses de nature hystérique probable.

Le malade de *Villedary* était fils de névropathes et de dégénérés. Il aurait présenté lui-même tous les caractères de l'infantilisme.

La mère du malade de *Griesinger* était fantasque et excentrique.

La malade d'*Achard* a depuis son enfance présenté un caractère étrange.

Le malade de *Cade* et *Jambon* était nerveux, émotif et très susceptible.

Une des malades de *Da Costa* était une hystérique. Une autre aurait présenté tous les symptômes de la débilité mentale.

Enfin notre troisième malade que nous avons observé à l'hôpital Saint-Antoine est un jeune homme de 20 ans qui, malgré les boissons alcooliques auxquelles il a déjà été adonné, est surtout un malade dont les antécédents héréditaires sont chargés. Son père, sa mère et ses grands-parents sont tous morts d'une paralysie que nous ne saurons pas préciser. Un de ses oncles est interné actuellement dans un asile.

Le malade lui-même nous a frappé dès son entrée par sa timidité exagérée, vraiment pathologique.

Nous avons étudié beaucoup d'observations allemandes mais malheureusement les antécédents héréditaires de ces malades ont été peu étudiés, de même que l'évolution du rhumatisme cérébral.

En plus de la tare névropathique, il y a la question de l'*alcoolisme*, qui joue certainement un grand rôle dans la genèse des phénomènes cérébraux. Deux de nos trois malades étaient surtout des alcooliques.

Mais combien des rhumatisants, également alcooliques n'ont pas fait de rhumatisme cérébral ?

En troisième lieu vient la question des *cardiopathies*.

Chez les prédisposés, dit *Fischer*, les affections cardiaques peuvent être la cause occasionnelle des troubles

psychiques, dus aux sensations organiques anormales (palpitations, bruits cardiaques, oppression, céphalalgie).

Chez les non-prédisposés, ces lésions peuvent produire des troubles circulatoires cérébraux revêtant surtout la forme de confusion hallucinatoire.

La prolongation des accidents peut amener une démence progressive.

Dans la thèse de *Günther*, qui est surtout une thèse de statistique, sur 31 cas 12 ont présenté des lésions cardiaques.

Nos trois malades ne peuvent rentrer dans ce cadre.

Les lésions cardiaques que nous avons notées chez eux étaient plutôt minimes.

Certaines conditions *individuelles* exercent également leur action sur la naissance du rhumatisme cérébral.

L'élément militaire qui est très fréquemment frappé par le rhumatisme articulaire aigu semble payer un large tribut au rhumatisme cérébral.

Les fatigues intellectuelles et morales, qui font du cerveau le point faible de l'organisme y prédisposent également. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Sur 31 malades étudiés par *Günther* il y a 21 hommes et 10 femmes.

L'âge joue également un rôle. Le rhumatisme cérébral se voit surtout de 17 à 30 ans.

Enfin le rhumatisme articulaire aigu à complications viscérales multiples, amenant un état général mauvais, peut donner naissance à des troubles mentaux.

Pour mieux comprendre l'étiologie du rhumatisme cérébral, nous avons cherché si les enfants au cours d'un rhumatisme articulaire aigu pouvaient réaliser le type de rhumatisme cérébral des adultes.

Ces cas sont très rares. Nous n'avons rien trouvé dans la littérature récente. Cependant *Ausset* et *Vincent* citent un cas de rhumatisme articulaire aigu chez un enfant de 11 ans qui, à côté des complications cardiaques, pulmonaires et d'une hémichorée, a présenté des troubles mentaux, qui semblaient bien être dus au rhumatisme car ils ont précédé de longtemps l'hémichorée.

D'Espine et *Picot* ont pu réunir 15 observations qui appartenaient aux formes délirantes et méningitiques. Le délire est suivi d'un état comateux et la température est excessive.

Henri Roger décrit un demi-coma avec mutisme, état qui évolue vers la guérison.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations mentionnent les examens anatomiques et histologiques les plus divers.

Dans trente-deux cas, cités par *Ball*, le cerveau et ses membranes ont été tantôt exemptes de toute altération, tantôt légèrement injectés, tantôt exsangues et d'une pâleur remarquable.

Dans trois cas on avait trouvé une accumulation considérable de sérosité limpide dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Ollivier et *Ranvier* rangent les lésions dans trois groupes : dans le premier, on ne trouve pas d'altération. Dans le deuxième groupe, les auteurs citent des cas marqués surtout par des lésions congestives. Ce groupe est le plus nombreux.

La congestion porte sur l'arachnoïde, sur la pie-mère, en même temps on trouve une suffusion sanguine en quantité variable dans les ventricules ; dans le troisième

groupe sont comprises des lésions phlegmasiques qui correspondent à celles de la méningite franche.

Les lésions de congestion ont surtout attiré l'attention des observateurs. Ils les comparent aux lésions qu'ils ont trouvées dans les articulations.

La synoviale et surtout les franges sont finement injectées et vascularisées.

Ollivier et Ranvier ont donc trouvé de l'œdème et de la congestion encéphalique avec dilatation variqueuse de plus fins vaisseaux capillaires. Mais si leur description est devenue classique, ils n'en ont pas moins noté l'irrégularité et l'inconstance des lésions.

Achalme, au sujet des lésions de l'encéphale dans sa première observation dit :

« Le cerveau nous a paru complètement sain.

« Les méninges n'étaient nullement congestionnées.

« Le liquide céphalo-rachidien était absolument limpide et transparent.

« La substance cérébrale présentait sa consistance habituelle sur de nombreuses coupes ; nous n'y pûmes trouver la moindre altération anatomique. Elle semblait néanmoins légèrement anémiée. »

Josué et Salomon (obs. VIII) (Soc. méd. des Hôp., 1903), conclurent à l'existence d'une congestion intense avec lésions histologiques très marquées.

Dans le cas de rhumatisme cérébral, dont ils ont présenté un examen anatomopathologique complet, ils ont trouvé à l'autopsie une congestion considérable surtout au niveau des lobes frontaux et de la base. Le liquide

céphalo-rachidien n'était pas plus abondant qu'à l'état normal. « Il résulte, disent ces auteurs, de la description histologique, qu'il y a un contraste évident entre le faible degré et la banalité des lésions macroscopiques et l'intensité des lésions microscopiques. Les altérations des cellules nerveuses sont considérables et généralisées à presque tous les éléments. Les grains chromatophiles ont partout disparu, le protoplasma présente un aspect homogène, des fissures entourent les noyaux ou fragmentent le protoplasma qui finit par disparaître complètement. Le noyau mal limité se colore de façon anormale et contient des fragments de substance chromatophile ; quelques rares cellules ne contiennent plus de noyau. On trouve, de plus, de nombreuses figures de neuronophagie, des éléments ayant l'aspect de macrophages et de lymphocytes érodant les cellules nerveuses malades ; parfois la présence de plusieurs neuronophages marque seule la place qui était occupée par la cellule nerveuse. »

Souques et *Castaigne* (observ. II) n'ont vu « dans le système nerveux examiné, avec autant de soin que le permettait l'état de putréfaction du cadavre, aucune lésion macroscopique congénitale ou acquise. La vascularisation ne semblait pas exagérée... »

Dans le cas de *Da Costa* (observ. IV) on a trouvé une congestion des vaisseaux méningés. La matière cérébrale était anémiée et ferme. Les artères de la base contenaient des caillots sanguins mous. L'étude microscopique n'a montré rien d'anormal, cependant on a vu une abondance de globules rouges dans les artérioles

et les capillaires. Dans le plexus choroïde beaucoup de leucocytes ont traversé les parois.

Dans notre premier cas (obs. I) qui fut mortel, nous concluons : congestion intense avec lésions histologiques peu prononcées ; les granulations chromatiques sont fondues, il y a un degré marqué de chromatolyse diffuse. Pas de neuronophagie.

Ce résultat était facile à prévoir, vu la courte durée de l'évolution.

Notre maître, M. le professeur *Gilbert-Ballet* et *Laignel-Lavastine*, nous ont appris à ne pas attacher de valeur diagnostique aux fines lésions cellulaires relevées dans l'encéphale des malades, morts au cours des états infectieux. (*L'Encéphale*, 1905.)

Certes, d'après ces auteurs, les aspects cytologiques fournis par la méthode de Nissl ont une valeur pathologique. « Les lésions cellulaires et les troubles mentaux sont deux expressions du même trouble morbide en deux langues très différentes. Aussi leur parallélisme n'est pas toujours rigoureux. » Mais ils ajoutent : « Ces aspects sont des modes de réaction pathologiques, mais ils n'ont pas de constantes étiologiques. » Et plus loin : « Les lésions corticales observées dans les psychoses autotoxiques ont les mêmes caractères généraux que celles constatées à l'autopsie des délirants intoxiqués par un poison quelconque. »

Si les altérations cérébrales inconstantes, variables d'intensité, sans doute proportionnelles moins à l'essence même du processus qu'à sa durée, ne forment pas une lésion spécifique, faut-il invoquer une patho-

génie hépatique qui serait facilement acceptable pour notre cas, puisque la cellule hépatique rappelait l'ictère grave par intensité de sa destruction ? (Obs. I.)

Josué et Salomon avaient dans leur observation signalé des lésions de la cellule hépatique, remarquables par leur intensité et leur généralisation.

« A un faible grossissement, les coupes du foie offrent absolument l'aspect du tissu cellulo-grassey. A un fort grossissement la disposition trabéculaire a complètement disparu ; toutes les cellules hépatiques sont transformées en vésicules grasses que l'acide osmique colore en noir. On ne retrouve qu'en de rares endroits des îlots de parenchyme reconnaissable, constitués par des cellules normales, contenant des gouttelettes grasses, variables quant à leur nombre et à leur volume. Autour des espaces portes il existe une très légère infiltration leucocytaire et un peu de fibrose. »

Macroscopiquement le foie avait l'aspect d'un foie infectieux gras ; il pesait 2 kgr. 200.

Mais *Achalme*, dans son observation initiale ne trouve au niveau du foie qu'une simple congestion. « Le foie, un peu augmenté de volume, contenait une quantité considérable de sang... Les zones hyperémiques alternaient avec les zones anémiques et donnaient à ce viscère un aspect marbré, qui s'apercevait déjà à la surface à travers la séreuse péritonéale, mais devenait encore plus net sur les coupes de l'organe. »

Enfin *Souques* et *Castaigne* trouvent des reins très notablement lésés, petits et se decortiquant mal. « Ce sont des reins de néphrite atrophique lente. » Néan-

moins les auteurs ne veulent pas invoquer une pathogénie rénale, à cause de l'allure hyperpyrétique des accidents. L'examen du foie n'a pas retenu leur attention.

Boinet, à propos d'un cas d'urémie, survenu au cours du rhumatisme aigu chez un artérioscléreux, insiste sur l'importance de l'insuffisance rénale au cours des accidents cérébraux. Le foie montre des lésions diffuses, « un commencement de cirrhose bi-veineuse avec tractus fibreux partant de la périphérie des veines portes et sus-hépatiques et disloquant, sur certains points, les travées des cellules hépatiques. Quelques-unes sont atteintes de dégénérescence graisseuse. »

En somme il n'est possible d'édifier ni une théorie hépatique, ni une théorie rénale.

Les recherches de Souques et Castaigne, en établissant l'absence de toxicité du liquide céphalo-rachidien, indiquent qu'aucune théorie ne saurait invoquer une telle pathogénie.

L'anatomie pathologique ne nous donne pas une solution satisfaisante de la nature exacte des phénomènes cérébraux du rhumatisme articulaire aigu. Nous essaierons de la chercher dans la bactériologie.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE

Depuis qu'on a appris à observer les phénomènes cérébraux au cours du rhumatisme articulaire aigu, on a essayé d'en donner la pathogénie. Avant d'exposer l'idée que nous nous en sommes faite en nous basant sur les observations, voyons quelles étaient les opinions des auteurs à cet égard jusqu'à présent.

La théorie la plus ancienne est la théorie de la *métastase*, théorie qui est fondée sur ce fait que souvent au moment de l'apparition des accidents cérébraux les douleurs articulaires disparaissent complètement.

L'explication de ces phénomènes est facile. Sous l'influence du délire les sensations périphériques ne sont plus perçues, mais les lésions n'en continuent pas moins à évoluer.

Vigla est d'avis qu'il s'agit d'une apoplexie rhumatismale.

Charles Murchison cherche la cause de ces phénomènes dans la température très élevée et dans la très grande formation d'urée qui passe dans le sang.

Plus loin il voit la cause dans la paralysie du nerf sympathique qui serait touché par un « poison rhumatismal. »

Andrew croit que la fièvre n'est pas la cause des troubles cérébraux. D'après lui, le délire lui-même provoquerait une élévation de la température.

Edward Bull et *Senator* sont du même avis.

L'hyperthermie a été invoquée par beaucoup d'auteurs et surtout en Angleterre.

Ils disaient que beaucoup de cas de rhumatisme cérébral ont été accompagnés d'une température excessive, et c'est dans les bons résultats de l'hydrothérapie (dirigée surtout contre l'hyperthermie) qui amène un abaissement de la température et la cessation du délire, qu'on peut trouver la vérification de leur théorie.

Nous ne pouvons accepter cette opinion. Dans nos trois cas que nous rapportons dans notre thèse et dans beaucoup d'autres, l'élévation thermique n'était pas très marquée.

Par contre, nous croyons intéressant de citer tout de suite une observation dans laquelle la température a été très élevée et où le délire a fait défaut.

Observation XVI

(CARL ROSENTHAL. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891, p. 325).

RÉSUMÉ. — *Cas rare d'un rhumatisme articulaire aigu hyperpyrétique sans troubles cérébraux.*

En janvier 1891 le Dr Rosenthal fut appelé auprès de G... Celui-ci, âgé de 31 ans, vigoureux, n'ayant jamais été malade

auparavant, se plaignait depuis vingt-quatre heures de douleurs dans l'articulation coxo-fémorale, douleurs qui s'exagéraient au moindre mouvement.

A l'inspection. — L'articulation est rouge, légèrement tuméfiée. Malgré la localisation sur une seule articulation le diagnostic de rhumatisme articulaire est fait. Pas d'élévation de température au premier examen.

Traitement par le salicylate de soude.

La maladie les jours suivants suivait son évolution habituelle.

Les autres articulations se prenaient à leur tour. Les articulations du genou et des épaules surtout étaient douloureuses.

La température s'est élevée jusqu'à 39°. Insomnie. Mais jusque-là aucune particularité.

Le 12 janvier. — Juste huit jours après le début de la maladie, il s'est produit une modification. La température qui ce matin était de 38°8, s'est élevée brusquement le soir à 40°.

Le Dr Rosenthal, appelé auprès du malade, a constaté une respiration très difficile, une faiblesse générale et une sueur intense.

Absence complète de délire, pas de convulsions, pas de trismus. La température est à 40°1, le pouls est à 130.

A 10 heures du soir, la température s'élève encore jusqu'à 40°1, mais l'état mental reste intact. On ordonne une vessie de glace sur la tête et des enveloppements froids.

La nuit à 1 h. 1/2 la température atteint 42°7, au bout de dix minutes elle se lève à 43°6 et atteint un quart d'heure avant la mort 44°2.

La fièvre ne constitue pas le facteur unique de la production du délire. Il y a bien des personnes qui délirent pour une température insignifiante.

Les maladies antérieures, les tares héréditaires offrent le terrain au délire.

Certains auteurs ont voulu voir dans les *cardiopathies* concomitantes du rhumatisme le genèse des troubles cérébraux.

Nous en avons déjà parlé dans le chapitre de l'étiologie.

Beaucoup d'auteurs attribuent les accidents cérébraux aux *nombreux médicaments* qu'on emploie ou qu'on employait dans le rhumatisme articulaire aigu. Depuis qu'on prescrit le salicylate de soude, beaucoup d'auteurs ont cherché l'explication des phénomènes cérébraux dans l'emploi abusif de ce médicament.

Mais, dans nos observations et dans beaucoup d'autres cas, la dose de salicylate de soude n'était pas considérable et le délire apparaissait le plus souvent longtemps après la cessation de ce médicament.

Il y a cependant des observations qui ont été publiées sous le nom de rhumatisme cérébral et qui ne sont autre chose qu'un délire salicylique. Telle est l'observation du Dr Russel citée dans le *British medical Journal* (1880).

Par contre Bromvell cite un cas de rhumatisme cérébral avec céphalée, vomissements et pyrexie, complètement soulagé par du salicylate de soude.

Dans aucune de ces théories nous ne trouvons l'explication des phénomènes cérébraux au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Le délire au cours de cette affection est plus rare que dans la fièvre typhoïde ou la scarlatine.

A quoi tient cette rareté et pourquoi dans certains cas le rhumatisme éveille-t-il des réactions nerveuses si intenses ?

« Tout nous fait supposer, dit Widal, que le rhumatisme cérébral résulte de la localisation sur l'encéphale d'un virus rhumatismal doué d'une action violente. Comment expliquer qu'une simple congestion encéphalique, lésion si banale et si fréquemment trouvée dans les autopsies, puisse à elle seule déterminer les symptômes si redoutables du rhumatisme cérébral.

N'est-on pas obligé de considérer cette hyperthermie comme résultat de l'imprégnation du tissu nerveux par un virus et une toxine, dont la nature nous échappe encore ? »

Marcel Labbé (1) invoque deux raisons :

- 1° La qualité spéciale du virus rhumatismal ;
- 2° La prédisposition de l'individu.

Il faut nous demander si le virus rhumatismal a dans certains cas une tendance à se localiser sur le système nerveux.

Mais avant de discuter cette question, donnons un très court aperçu des diverses théories émises sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu.

Nous nous sommes trop peu occupé de bactériologie pour pouvoir apprécier toutes les recherches qui

1. MARCEL LABBÉ. *Leçon clinique sur le rhumatisme cérébral faite à l'hôpital Saint-Antoine.*

ont été faites jusqu'à présent sur la spécificité de la fièvre rhumatismale. Cette étude est d'autant plus difficile pour nous que les résultats sont divers et que les auteurs ne sont pas encore d'accord sur l'agent pathogène.

Widal croit à la nature infectieuse des arthropathies rhumatismales. Il a rencontré un caractère qui plaide en faveur de cette idée ; tandis que dans les séreuses intra-articulaires des arthrites traumatiques, on rencontre de rares éléments surtout de grandes cellules épithéliales desquamées, — dans le cas d'épanchement intra-articulaire rhumatismal, parfaitement limpide et stérile à l'ensemencement, on rencontre des leucocytes polynucléaires en abondance. Cette variété des leucocytes doit procéder à la lutte des microbes.

Diverses bactéries ont été décrites par différents auteurs. Dans un certain nombre de cas on a trouvé des staphylocoques. Ces faits doivent être complètement isolés : dans un cas rapporté par *Gutiman* on a trouvé des abcès multiples des reins, des muscles et du péricarde.

Nous savons que les lésions rhumatismales suppurent rarement et on ne peut pas considérer comme agent pathogène le staphylocoque qui est si propice à la production du pus.

Tous les auteurs sont d'accord maintenant pour dire que la fièvre rhumatismale et ses complications sont produites par un agent pathogène.

Comme dans notre travail nous nous occupons de la complication cérébrale du rhumatisme articulaire

aigu, il faut nous demander si cette dernière est une entité morbide spécifique ou tout simplement un rhumatisme avec troubles mentaux surajoutés. Dans le *Traité de pathologie mentale* de notre maître M. le professeur *Gilbert Ballet*, *Roubinowitch* ne sépare pas le rhumatisme polyarticulaire de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde. *Thirolaix* dans sa conférence sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu ne sépare pas les arthrites et la fièvre rhumatismale des complications qui peuvent porter sur le cœur, poumon ou cerveau.

Voyons maintenant quelles sont les théories sur l'agent pathogène.

Il nous semble qu'il faut rejeter celle des microbes non spécifiques.

Le nombre d'observations avec résultat bactériologique positif est restreint.

Au cours du rhumatisme articulaire aigu on trouve tantôt le bacille d'Achalme, tantôt un diplocoque, identifié avec l'entérocoque par Triboulet; d'autres fois on trouve des cocci mal déterminés et enfin trois ou quatre fois on a trouvé du staphylocoque.

Sahli a trouvé un staphylocoque doré.

En 1891 *Achalme* décrivait à la Société de biologie les caractères d'un gros bacille anaréobie, qu'il avait trouvé dans le sang du cœur et dans la sérosité du péricarde.

Il s'agissait d'un malade âgé de 29 ans, mort d'un rhumatisme cérébral, au cours d'une seconde attaque de rhumatisme. Le même bacille a été retrouvé au niveau des valvules aortiques et mitrales.

Comme Achalme n'a pas trouvé ce microbe dans le liquide céphalo-rachidien, il a conclu que le rhumatisme cérébral était probablement le résultat d'une intoxication par les produits solubles de ces microorganismes.

En 1892, *Lucatello* de Gènes annonce qu'il avait trouvé 2 fois sur 5 un microbe anaérobie.

Thirolloix en 1891 trouve pendant la vie le même bacille anaérobie chez deux rhumatisants. Il cultive ce microbe et l'inocule avec succès au cobaye. Avec le liquide de l'œdème de celui-ci, *Thirolloix* a pu reproduire chez le lapin par des injections intraveineuses des désordres articulaires.

En 1899 *Pic* et *Lesieur* observent une septicémie à bacille d'Achalme au cours du rhumatisme cérébral. Dans 7 ou 8 autres cas les mêmes auteurs obtiennent des résultats négatifs. Ils attribuent cette rareté à ce fait que le bacille d'Achalme se généralise rarement dans l'organisme. A l'étranger, *Savtchenko* puis *Melkisch* (*Archives de pathologie russe*, 1898 et 1899) se préoccupent également de l'irrégularité des résultats et concluent que les cultures ne sont positives que si on fait des ensemencements abondants à la période d'état de la maladie et avant la médication salicylée.

Triboulet dans ses nombreuses recherches a soutenu des théories différentes et opposées. Dans un cas il trouve le bacille d'Achalme; dans trois autres cas il ne l'a pas trouvé: une fois il voit un cocci et deux autres un diplocoque. En continuant l'étude du premier cas où il croyait avoir trouvé du bacille d'Achalme pur, Tri-

boulet l'a vu associé au diplocoque dans les examens ultérieurs.

Le bacille d'Achalme est un gros bâtonnet d'une longueur variable, suivant les milieux. Mobile dans les cultures jeunes, il se colore facilement par tous les colorants usités et prend le Gram. Sa sporulation est difficile à obtenir dans les milieux habituels.

La température optima est de 30° à 38°.

Le bouillon de cheval donne de meilleurs résultats. L'addition de saccharose, de glucose, de lactose et de la glycérine, augmente la pullulation.

Les milieux solides donnent rarement des résultats riches.

Le lait constitue un excellent milieu de culture; après douze à quinze heures le lait se coagule; les gaz qui se dégagent font sauter le bouchon dans l'étuve. Le bacille digère la caséine, il liquéfie très lentement la gélatine et digère très lentement le blanc d'œuf et la fibrine. Il fait fermenter les hydrates de carbone en donnant des acides acétiques et butyriques, il fait fermenter la saccharose et les nitrates.

D'après Thiroloix au bout d'un temps variable il devient capable de pousser sur des milieux aérobies. A ce moment il peut se transformer partiellement en entérocoque comme l'avaient montré Thiroloix et Rosenthal qui l'ont assimilé à l'entérocoque de Thiercelin. Si on inocule ce microbe sous la peau d'un cobaye, l'animal meurt avec production du phlegmon gazeux.

Tel est le microbe décrit dans la bactériologie. Faut-

il le considérer comme agent pathogène spécifique du rhumatisme ?

Achalme, qui l'a observé le premier, l'identifie au bacillus perfringens, que Veillon et Rist ont isolé des appendicites et de beaucoup de foyers putrides. Achalme et G. Rosenthal l'ont trouvé dans la sténose du pylore, Roger et Garnier dans le sang au cours de l'occlusion intestinale. Dans ces temps derniers Thiroloix et Rosenthal se sont attachés à l'étude clinique et bactériologique de ce germe. Ces auteurs admettent que le bacille anaérobie du rhumatisme ne doit pas être confondu avec le bacillus perfringens.

Il faut distinguer dans le bacille d'Achalme deux variétés : l'une banale, équivalente au bacillus perfringens de Veillon; une autre mieux différenciée qui est le bacille du rhumatisme.

En aucun cas on ne saurait conclure à la présence dans un sang du bacille d'Achalme parce que le microbe trouvé est un bacille anaérobie de forte taille, coagulant rapidement le lait :

Pour le déterminer il faut d'abord vérifier les caractères généraux du bacille d'Achalme, c'est-à-dire :

a). — Vérifier son caractère anaérobie à la sortie de l'organisme par des repiquages de contrôle en gélose inclinée.

e). — Vérifier sa fonction tryptique, en le cultivant en tube Liborius-Veillon de gélatine (la gélatine sera digérée) et en eau blanc d'œuf cacheté où le bacille se développe abondamment, en érodant le blanc d'œuf.

c). — Vérifier sa fonction butyrique, en le cultivant

en eau blanc d'œuf, additionnée de glycérine. Les bacilles d'Achalme sont les seuls germes du groupe, qui fassent fermenter la glycérine (Achalme, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902) en produisant de l'acide butyrique.

d). — Vérifier sa sporulation en eau blanc d'œuf cacheté.

Mais comme nous l'avons déjà dit, il ne suffit pas d'arriver au bacille d'Achalme. Il faut encore le distinguer (Thiroloux et Rosenthal) de la « variété rhumatismale » qui est le type spécifique qui correspond au bacille de l'hémoculture.

Or, ce bacille (variété rhumatismale) présente les caractères distinctifs suivants :

1° Il a une végétabilité et une vitalité inférieures à celle du type *perfringens* ;

2° Les cultures ne sont pas fétides :

3° Les cultures à la température de la chambre sont difficiles à obtenir. La liquéfaction de la gélatine ne s'obtient souvent qu'après un passage de vingt-quatre heures à l'étuve à 37° ;

4° Le chimisme est faible. Les tubes de blanc d'œuf ne sont pas entièrement digérés comme par la variété banale ;

5° La fermentation du nitrate et de la saccharose est lente et progressive ; elle donne d'une part la réaction des nitrites, de l'autre elle amène la réduction tardive de la liqueur de Fehling ;

6° La spore est facilement colorable et peu réfringente.

De ces épreuves il faut retenir surtout que le bacille du rhumatisme attaque à peine le blanc d'œuf malgré son développement considérable et que la culture n'a pas une odeur fétide. Un simple tube *cacheté* d'eau blanc d'œuf pourra donner la réponse.

En outre de ces caractères différentiels on s'aperçoit que l'aérobisation ne se fait pas d'une manière semblable, si on étudie le bacille d'une façon rapide (Thirollox et Georges Rosenthal), ou si on l'étudie d'une façon méthodique, comme la montre Georges Rosenthal (1).

La doctrine de la spécificité a été battue en brèche pour deux raisons différentes :

1° Un certain nombre d'auteurs ont trouvé de l'entérocoque : ces faits peuvent s'expliquer soit par une infection entérococcique concomitante, soit par transformation *in vitro* du bacille en entérocoque, transformation favorisée souvent par une anaérobiose incomplète des cultures.

2° L'inconstance des résultats menaçait aussi la spécificité du bacille. Après des séries heureuses venaient des séries négatives comme les 22 cas observés par Georges Rosenthal. Depuis cet auteur a pu montrer, qu'en se servant de son *ballon cacheté* c'est-à-dire en ensemençant 2 centimètres cubes de sang dans 250 centimètres cubes de lait anaérobie le pourcentage des cas positifs devenait considérable même au cours d'un traitement par le salicylate de soude (Georges Rosen-

1. GEORGES ROSENTHAL. L'aérobisation des anaérobies. *Thèse de doctorat ès sciences*, nov. 1907.

thal et *Marcorelles*. Société de Médecine de Paris, mai 1908).

Nous acceptons donc d'après les travaux de cet auteur et ceux de Thiroloix la doctrine de la spécificité de la bactérie anaérobie.

Comment cette conception bactériologique générale du rhumatisme articulaire aigu peut-elle s'appliquer aux cas de rhumatisme cérébral ? C'est ce que nous allons voir en étudiant à ce point de vue les observations des auteurs et nos trois cas.

Notre premier cas qui fut mortel (observ. 1) a relevé la pullulation du bacille d'Achalme en culture pure dans l'œdème péri-cérébral. Ce fait est-il spécial au rhumatisme cérébral, permet-il de supposer que ce dernier est dû à une localisation particulière du bacille même au niveau de l'encéphale ? Les observations antérieures pourront-elles nous en donner la preuve ?

Si on reprend le premier cas d'Achalme, cas de rhumatisme cérébral voici les résultats de l'examen bactériologique :

« Toutes les cultures sur gélose, gélatine ou bouillon laissées à l'étuve au contact de l'air restèrent stériles.

Parmi les ensemencements faits (à l'autopsie) sur bouillon de bœuf et dans le vide atmosphérique, produit par une trompe puissante, la sérosité péricardique et le sang du cœur donnèrent seuls des résultats positifs. Les autres restèrent stériles. »

L'observation IV du mémoire d'Achalme est une communication de M. Papillon, chef de Laboratoire à l'hôpital Beaujon. Il s'agit d'une femme de 25 ans, qui

meurt dans le service de M. Florand au déclin d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu remontant à un mois. Or, « le liquide céphalo-rachidien mis en culture anaérobie contient à l'étatde pureté un bacille volumineux ».

Dans le cas étudié par *Souques et Castaigne* (obs. II) les cultures du liquide céphalo-rachidien furent négatives.

Josué et Salomon ont trouvé sur coupes au niveau de la zone motrice de gros diplocoques et des bâtonnets, prenant le gram.

Pic, dans un cas de rhumatisme cérébral, a pu retrouver dans le sang recueilli dans la veine du pli du coude le bacille d'Achalme. L'auteur le décrit comme un bacille anaérobie peu mobile se colorant par le gram.

Il faut citer également le cas de *Carrieu*, où cet auteur a trouvé exclusivement du staphylocoque.

Nous voyons donc après l'étude de ces quelques observations que le bacille, absent dans certains cas de rhumatisme cérébral, peut se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien indépendamment du rhumatisme cérébral.

Faut-il en conclure que cette dernière complication n'est pas due à la localisation du bacille sur l'encéphale ? Ici nous ne pouvons pas donner de réponse décisive.

Donc à côté d'observations où l'examen bactériologique a été négatif, nous voyons quelques cas où on a trouvé des microbes tantôt dans l'œdème péricérébral, tantôt dans le sang au cours du rhumatisme cérébral.

Lhermite cite le cas d'un malade qui a présenté des amyotrophies avec troubles de la sensibilité consécutifs à un rhumatisme articulaire aigu avec manifestations cérébrales. L'auteur suppose une irritabilité du faisceau pyramidal par un agent pathogène.

Il faut que nous cherchions maintenant la *toxicité* du liquide céphalo-rachidien car on peut supposer, disent Souques et Castaigne, « que les toxines diffusent dans ce liquide et vont de là imprégner les éléments nobles du système nerveux. »

Ces auteurs, après avoir injecté de ce liquide dans le cerveau d'un lapin et dans celui d'un cobaye, ont vu des résultats négatifs.

Sicard a trouvé que dans deux cas de méningite tuberculeuse expérimentale chez le chien, le liquide devenait toxique injecté au cobaye à la dose de 1/4 de centimètre cube dans chaque hémisphère.

Castaigne rapporte un cas d'urémie à forme convulsive dans lequel le liquide céphalo-rachidien fut toxique à la dose de 1/2 centimètre cube, pour le cerveau du cobaye, tandis qu'il n'a eu aucune action sur le cerveau du lapin.

Mais tous ces auteurs sont d'accord pour dire que le liquide céphalo-rachidien, dans les cas de rhumatisme cérébral, n'est pas toxique.

En dehors de l'absence de toute toxicité le liquide céphalo-rachidien ne montre aucun élément anatomique. La ponction lombaire faite chez deux de nos malades observés à l'hôpital Saint-Antoine, fait retirer chez l'un d'eux (observ. V) un liquide clair, légère-

ment albumineux mais sans éléments anatomiques. Chez le deuxième (observ. X) le liquide est *hypertendu*, eau de roche et ne présente non plus aucun élément anatomique.

Dans le cas de *Cade* et *Jambon* (observ. VI), le liquide céphalo-rachidien à côté de l'hypertension, a montré après l'examen cytologique, de très rares éléments nucléés.

Il nous semble que l'asepsie du liquide céphalo-rachidien est la règle et son analyse ne nous donne pas la clef des complications cérébrales au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Les lésions du *foie* ou des *reins*, observées chez la plupart des malades atteints de rhumatisme cérébral, jouent peut-être un rôle dans l'éclosion de ces troubles cérébraux (*Marcel Labbé*). Nous savons que quand les principaux émonctoires sont lésés, il y a accumulation des toxines dans l'organisme.

L'alcoolisme, avons-nous dit, joue un grand rôle dans la genèse du rhumatisme cérébral. Nous pourrions nous demander, comme le fait *Roger*, pour expliquer le délire érysipélateux, quelle est la relation qui existe entre le délire et les lésions que l'alcoolisme a pu déterminer dans les viscères et notamment dans le foie. Le délire au cours des affections hépatiques n'est pas rare. Notre premier malade a eu une stéatose latente du *foie*.

Les lésions *rénales* peuvent également agir sur le système nerveux et produire du délire. Le malade de *Boinet* paraît avoir présenté surtout de l'urémie nerveuse.

« Si les lésions viscérales ne sont pas la cause principale des troubles encéphaliques, elles y participent et leur impriment un cachet particulier » (*Marcel Labbé*).

Il nous reste à nous demander *quelle est la cause de la mort* dans tous les cas de rhumatisme cérébral. Si nous étions fixés sur la qualité du virus rhumatismal et surtout si ce virus se trouvait régulièrement dans le liquide céphalo-rachidien, la réponse serait facile : le pronostic dépendrait alors de la plus ou moins grande intensité du virus. Mais comme nous ne sommes pas en mesure d'apprécier cette dernière, nous sommes portés à croire que la cause de la mort réside dans une tare viscérale antérieure, qui diminue la résistance à l'infection.

La scarlatine maligne doit souvent sa gravité à la lésion rénale.

Dans la variole hémorragique, la gravité siège dans l'affection hépatique.

De même, si nous étudions les cas de rhumatisme cérébral qui se sont terminés par la mort nous trouverons tantôt une néphrite (*Souques et Castaigne, obs. II*), tantôt une affection hépatique (*Josué et Salomon, observ. VIII*).

Le malade de *Boinet* a présenté à la fois des lésions rénales et hépatiques (*observ. VII*).

Chez notre premier malade (*observ. I*) la cellule hépatique a *paru détruite comme dans l'ictère grave*.

Dans le cas de *Bernard* (*observ. IX*), on a trouvé à l'autopsie une tuberculose latente pleurale, des foyers

de broncho-pneumonie et une endocardite ancienne.

Le rhumatisme, dit l'auteur, a frappé les points faibles. Il se demande également s'il y a dans ce cas une prédisposition offerte par une sorte de méningo-encéphalite diffuse.

Si nous voulions résumer le chapitre de la pathogénie nous dirions : 1° que le rhumatisme articulaire aigu nous semble être dû au bacille d'Achalme (variété rhumatismale) ;

2° Que les complications cérébrales tirent leur origine soit de la localisation du bacille au niveau du système nerveux soit de son imprégnation par la toxine rhumatismale ;

Mais émettons une hypothèse plus probable et disons que le rhumatisme articulaire aigu frappe les points faibles :

La tare nerveuse et la tare viscérale expliquent un grand nombre de cas de rhumatisme cérébral.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic et la marche du rhumatisme cérébral varient avec la forme de la maladie.

La *forme suraiguë* ne pardonne pas. Son début brusque amène une mort rapide. Nous avons vu que tous les malades qui ont présenté cette forme ont succombé.

Chez notre premier malade à côté de tous les symptômes graves qu'il a présentés nous avons noté *l'absence du signe de Vincent*, c'est-à-dire l'absence de toute tuméfaction du corps thyroïde, et nous avons annoncé, si les affirmations de Vincent étaient réelles, une évolution grave. L'événement a montré la gravité toute spéciale de l'infection à laquelle a succombé notre malade. Nous voulons résumer ici ce qu'on doit comprendre par signe de Vincent :

Vincent a décrit sous le nom de signe thyroïdien un syndrome clinique indépendant de la thyroïdite rhumatismale, décrite par Mollière, Kocher, Raymond, Joffroy et caractérisé par la tuméfaction légère ou assez

accentuée de l'un ou des deux lobes du corps thyroïde par la douleur rarement spontanée, plus habituellement provoquée par la pression de la glande. La circonférence du cou mesurée au-dessous du cartilage cricoïde dépasse, d'après cet auteur, de 0 cm. 5 à 2 centimètres le périmètre normal pris après la guérison. La fluxion thyroïdienne est à son maximum au début du rhumatisme ; elle décrit avec l'alternation parallèle des fluxions articulaires ; le salicylate la fait rapidement disparaître. Le signe thyroïdien n'est pas particulier au rhumatisme ; il se retrouve dans un grand nombre de maladies infectieuses. Vincent insiste sur l'absence de tuméfaction de la glande dans les cas graves, soit que ce signe ait été plus ou moins accusé au début de l'affection, soit qu'il se soit évanoui rapidement.

« C'est ce contraste entre l'intensité des douleurs articulaires et de la fièvre et, d'autre part, la brièveté et l'insuffisance de la réaction habituelle de la glande thyroïde qui me paraît constituer fréquemment un signe de pronostic fâcheux. »

La *forme aiguë* est moins grave. La durée oscille entre deux et quinze jours environ. Le pronostic doit en être sombre mais un traitement précoce pourrait permettre au malade de guérir.

Dans quelques cas la guérison est survenue spontanément.

La *forme chronique* ou *subaiguë* est beaucoup moins sérieuse que les deux précédentes. Sa marche est très lente, sa durée est variable, mais au bout d'un temps plus ou moins long, variant de un à trois mois, le ma-

lade revient à lui et récupère ses facultés intellectuelles. Si, dans certains cas, elle laisse après elle un affaiblissement profond de l'intelligence, il faut en chercher la cause dans la tare névropathique personnelle ou héréditaire. Si le malade de *Carrieu*, cité par *Dorche*, dans sa thèse, est resté pensif et confus, c'est parce qu'il avait présenté dès son enfance un caractère taciturne.

La mort a lieu rarement. Si elle survient, elle est due tantôt aux progrès de la cachexie tantôt à une maladie intercurrente.

Il nous a paru intéressant de rapporter ici l'observation de Achard qui est la suivante :

Observation XVIII

De M. ACHARD (*Revue Neurologique*, 1905).

Agonie lucide terminant au bout d'un an chez une phthisique un accès de mélancolie avec catatonie consécutive au rhumatisme et à la chorée par MM. Ch. Achard et Paiseau.

Léa L. . . , âgée de 18 ans, blanchisseuse, entrée le 13 avril 1903, salle Magendie, n° 9, à l'hôpital Tenon.

Son père et sa mère sont morts récemment de tuberculose pulmonaire. Il résulte des renseignements fournis par une tante, que dès son enfance, elle a présenté certains troubles de caractère : elle était taciturne, peu communicative, toujours mélancolique. Récemment, à la suite des morts successives de son père, de sa mère et de sa sœur, ces troubles s'étaient accentués, elle était hantée par les idées de mort prochaine.

Le 4 avril. — Éclate une attaque de rhumatisme aigu, dont

la malade avait eu déjà plusieurs atteintes dans son enfance. Plusieurs articulations étaient prises, notamment le coude et l'épaule gauche. Presque aussitôt apparurent des mouvements choréiques et l'état de dépression habituel fit place à une vive agitation, à tel point qu'on dut pour transporter la malade à l'hôpital, la ligoter dans une couverture. A son entrée on constate la tuméfaction douloureuse de l'épaule, du coude et du poignet gauche et des mouvements choréiques généralisés, mais très prédominants au membre inférieur gauche, malgré les arthrites. La face est grimaçante, les commissures labiales sont tirées en sens contraire, la mâchoire est agitée de mouvements désordonnés. Ces mouvements choréiques s'exagèrent quand on soulève le bras, ou qu'on demande à la malade de tirer la langue. Dans l'intervalle des contractions le facies est hébété, pleurard. La malade répond à peine par monosyllabes.

Elle refuse de s'alimenter. Elle reconnaît sa tante, qui parvient à lui arracher quelques paroles.

La température atteint 39°. Les urines sont claires et très légèrement albumineuses. Le pouls est rapide. Le cœur paraît normal.

Les *jours suivants* les arthrites s'atténuent peu à peu. Par contre les mouvements choréiques augmentent d'intensité et la température au lieu de s'abaisser après la disparition des arthrites, s'élève encore le soir au-dessus de 38° et même une fois atteint 39°. Les téguments irrités par le frottement sont rouges, mais non ulcérés. La malade est traitée par les bains tièdes. La température s'abaisse et reste définitivement à la normale à partir du 25 avril.

Les mouvements choréiques diminuent.

Le 8 mai. — On constate un souffle systolique d'insuffisance mitrale, se propageant vers l'aisselle.

Pouls régulier, rapide (112).

A la fin de mai, les mouvements choréiques ont complètement disparu. Mais l'état psychique s'est au contraire aggravé. La malade ne reconnaît plus aucune des personnes qu'il l'approchent habituellement. Il est impossible d'obtenir la moindre réponse aux questions qu'on lui fait. La face immobile a un aspect hébété, indifférent.

Les excitations périphériques provoquent des mouvements de retrait des membres et se traduisent en même temps sur le visage par une expression de souffrance pleurarde. La malade est incapable de se nourrir seule, elle se laisse nourrir docilement. Elle se lève cependant seule et sort dans la cour où elle reste seule, immobile, indifférente. Si l'on vient à s'opposer à sa sortie, elle se débat et tente de frapper. Elle perd ses matières au lit ou bien elle urine et défèque debout en quelque endroit qu'elle se trouve. Ses extrémités sont froides et cyanosées.

Pas de stigmates d'hystérie.

Au bout de quelque temps on remarque un état de catatonie net. La malade garde les attitudes qu'on lui fait prendre, même les plus fatigantes ; après une période d'immobilité assez prolongée, les membres sous l'influence de la fatigue reprennent lentement leur position de repos.

L'état général reste bon pendant plusieurs mois. Il n'y a nulle fièvre. L'alimentation est suffisante, le poids augmente : de 41 kilos le 1^{er} juillet il monte à 47 le 15 novembre.

Puis vers le commencement de l'année 1901, l'état général commence à s'altérer, la malade maigrit, s'alimente mal, transpire abondamment la nuit et la fièvre apparaît. Bientôt on aperçoit au sommet gauche des signes de tuberculose. Inspira-

tion rude et soufflante, puis des craquements. Les signes deviennent bilatéraux et s'étendent des sommets aux bases.

Les lésions marchent avec une grande rapidité, l'amaigrissement est considérable.

Le 7 avril. — L'état général est très mauvais, il y a de la dyspnée et de la cyanose ainsi qu'une fièvre très vive. Un phénomène remarquable se produit. Les règles qui ont constamment fait défaut depuis un an que la malade est à l'hôpital, ont reparu. En même temps on remarque que la malade semble reconnaître les personnes qui l'approchent.

Le 9 avril. — Elle a recouvré sa pleine connaissance. Elle s'excuse de sa conduite pendant sa maladie, elle parle de sa fin prochaine.

Le 10 avril. — Nous lui parlons, son intelligence est redevenue nette. Dans la journée elle meurt.

Autopsie. — On trouve les deux poumons complètement infiltrés de tubercules en voie de caséification, avec des cavernules aux sommets.

La valvule mitrale porte sur le bord libre de ses valves de nombreuses végétations d'endocardite ayant les dimensions d'un petit pois.

L'encéphale ne présente aucune lésion apparente, point d'adhérences méningées, ni de granulations, point de congestion, ni d'abondance exagérée du liquide céphalo-rachidien, ni de distension ventriculaire.

Cette observation est difficile à interpréter ; il nous semble que la poussée aiguë de tuberculose a agi comme une maladie intercurrente. L'agonie lucide s'ex-

plique : chez des aliénés le délire disparaît aussitôt qu'une maladie organique intervient.

Nous rapportons également l'observation de Potain.

Observation XIX (POTAIN. *Journal des médecins praticiens*, 1880).

Le rhumatisme cérébral a suivi une marche lente mais a présenté néanmoins une gravité considérable et amené la mort.

RÉSUMÉ. — Une jeune femme de 27 ans, ayant déjà eu deux attaques de rhumatisme entraît dans le service le sixième jour d'une attaque rhumatismale. Les douleurs se généralisèrent rapidement et la fièvre était assez intense. Le troisième jour la malade paraissait améliorée, lorsque le lendemain on remarqua chez elle une certaine excitation.

Malgré la température de 40°, les articulations étaient moins douloureuses. Elle resta dans cet état d'excitation jusqu'au 25^e jour.

Elle a eu un moment une attaque épileptiforme, mais resta, après cette attaque, dans le même état d'excitation, le surlendemain elle a une seconde attaque, tombe dans le coma et meurt.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Une question des plus importantes se présente : c'est celle des indications et du traitement qui devraient se tirer de la pathogénie du rhumatisme cérébral.

Cette dernière donne encore lieu à trop de controverses, pour qu'on puisse établir d'après elle un mode sérieux de traitement. C'est donc aux symptômes qu'il faudra s'adresser particulièrement.

Est-il possible de prévenir l'explosion des troubles cérébraux ?

Dans certains cas, ils s'annoncent par des céphalées, des rêvasseries ; il faudra alors supprimer le salicylate de soude, qui est le médicament spécifique des douleurs articulaires mais non pas des complications qui peuvent survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque les accidents cérébraux sont constitués, les indications et le traitement varient selon les formes de la maladie.

Le même traitement convient aux formes suraiguës et aiguës. La forme chronique réclame une thérapeutique spéciale.

Dans le temps on cherchait en vertu de la théorie de la métastase, à ramener l'inflammation à son point de départ. Un bon moyen d'arriver à ce résultat était l'application des vésicatoires sur les articulations primitivement atteintes. D'autre part on décongestionna le cerveau et ses enveloppes par l'application sur les membres inférieurs de cataplasmes sinapisés.

L'emploi de la médication *réfrigérante* entra dans la pratique avec les travaux des auteurs anglais : *Wilson, Fox, Sidney, Ringer*. Elle ne tarda pas à se répandre en France, où elle fut préconisée et vulgarisée par *Maurice Raynaud, Féréol, Blachez*, et *Dujardin-Beaumetz*. Son histoire est connue. Nous n'étudierons ici ni son histoire, ni la manière de l'appliquer. Nous disons simplement que certains auteurs prescrivent la balnéation quand la température dépasse 39°5 ou 40°.

Actuellement on a tendance à donner des bains refroidis. La durée de chaque bain varie de dix à soixante minutes.

Notre deuxième malade a été soumis aux bains chauds dans le cours de son délire. Le troisième n'a pu être soumis à l'hydrothérapie car il a présenté de nombreux furoncles sur tout le corps.

Quelle a été l'action de l'électrargol ?

Elle nous a paru nettement favorable chez notre deuxième malade (observ. V). En effet, le 14 janvier au matin, devant la gravité des phénomènes nous insti-

tuons un traitement salicylé auquel on ajoute des bains chauds et de l'électrargol. Dès l'après-midi, nous avons remarqué une atténuation des phénomènes. Le 15, l'amélioration s'accroît ; ce jour-là, il ne fut point fait d'injection de colloïde. Mais le 16 l'état est redevenu mauvais ; une injection intraveineuse d'électrargol semble avoir contribué à orienter définitivement la maladie dans un sens favorable.

Toutefois, ce même jour est pratiquée une ponction lombaire. L'évacuation est presque totale (selon l'habitude de Georges Rosenthal) ; on enlève en une fois sans accidents, grâce au décubitus latéral tête basse, 35 centimètres cubes de liquide. Une telle décompression a dû favoriser la guérison, car ses bons effets sont déjà signalés dans une thèse de M. Tarrade sur le *Traitement du rhumatisme cérébral par la ponction lombaire*.

En effet l'évacuation d'une certaine quantité de liquide doit forcément atténuer les symptômes cérébraux, car dans presque tous les cas de rhumatisme cérébral où la ponction lombaire a été faite, il y a eu de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (cas de *Cade* et *Jambon*, observ. VI. Cas de *Villedary*, observ. XIII). C'est cette hypertension qui provoque probablement de l'œdème cérébral et de l'hydropisie ventriculaire.

Dans les cas où on pourrait admettre un liquide céphalo-rachidien toxique, son évacuation pourra également amener la diminution de cette toxicité.

De ce qui précède nous ne pouvons pas indiquer un traitement spécifique du rhumatisme cérébral. Bains, ponction lombaire et électrargols s'emploient avec autant

de succès ou d'insuccès dans beaucoup de maladies infectieuses.

Espérons que les recherches sérothérapiques poursuivies par Thiroloix et Georges Rosenthal nous donneront prochainement le traitement spécifique et définitif de cette redoutable affection qu'est le rhumatisme cérébral.

Nous n'avons pas encore parlé du traitement de la forme chronique du rhumatisme cérébral. Ici le mode de traitement doit être celui de toutes les maladies mentales en général, et variable avec la forme du délire que présente la maladie.

D'une façon générale il faudra surveiller l'alimentation du malade, et toutes les complications organiques qui peuvent survenir chez lui et qui le conduisent lentement et progressivement vers la cachexie.

CONCLUSIONS

1° Les recherches récentes sur le rhumatisme articulaire aigu permettent de serrer de plus près la question du rhumatisme cérébral et de préciser la conception de ce phénomène morbide.

2° Nous entendrons par rhumatisme articulaire aigu une affection qui frappe toutes les articulations, qui est mobile, qui atteint facilement le cœur, qui cède au salicylate de soude et qui ne relève point d'une infection, comme la gonococcie ou la tuberculose qui elles aussi peuvent donner des arthropathies.

3° L'étude bactériologique doit faire croire, jusqu'à plus ample informé à l'existence du bacille spécifique du rhumatisme.

4° Au cours de quelques attaques de rhumatisme avec symptômes cérébraux graves, l'hémoculture pratiquée en ballon cacheté de Georges Rosenthal permet de retrouver dans le sang le bacille spécifique, c'est-à-dire le bacille d'Achalme (variété rhumatismale) dont

les caractères biologiques ont été précisés par Thiroloix et G. Rosenthal.

5° L'étude critique des observations publiées sous le nom de rhumatisme cérébral permet d'en rejeter un grand nombre et de n'en accepter que quelques-uns.

6° Ce que nous demanderons à un cas de rhumatisme cérébral, pour pouvoir être classé dans ce groupe, c'est de faire la preuve :

- a) soit par la clinique ;
- b) soit par l'anatomie pathologique.

On ne doit pas trouver à l'autopsie une lésion définie du système nerveux, ceci fait exclure :

- 1° des cas de méningite avec arthropathies aiguës ;
- 2° Des hémorragies méningées ;
- 3° Des embolies cérébrales.

c) soit par les recherches bactériologiques. Sans demander peut-être que l'on ait trouvé le microbe de rhumatisme, il faut au moins exiger que l'on n'ait pas trouvé un autre microbe capable de produire les mêmes symptômes.

7° Les formes cliniques tout en étant variables, peuvent être ramenées à trois types :

- a) Suraigu ;
- b) Aigu ;
- c) Subaigu ou chronique.

8° Les recherches anatomo-pathologiques ne montrent rien de spécial au point de vue macroscopique. L'étude histologique du système nerveux a montré quelques lésions, mais ces dernières pouvant se rencontrer peut-

être à l'autopsie des délirants, intoxiqués par n'importe quel poison.

9° Il faut chercher la pathogénie du rhumatisme cérébral non pas dans la métastase ou l'hyperthermie, mais dans les données bactériologiques et étiologiques :

a) La qualité et la quantité du virus expliquera peut-être la genèse du rhumatisme cérébral ;

b) Pour faire du rhumatisme cérébral, il faut surtout que le virus frappe un terrain prédisposé par ses traces nerveuses héréditaires ou acquises.

10° Pour que le rhumatisme cérébral soit mortel, il faut que l'individu présente une tare viscérale antérieure, lésion d'un des organes les plus essentiels comme le foie et le rein, ce qui diminue la résistance à l'infection.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse.

GILBERT BALLE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achalme** (Pierre). — Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 845.
- Achard**. — Agonie lucide terminant au bout d'un an chez un phthisique un accès de mélancolie avec catatonie consécutive au rhumatisme et à la chorée. *Revue neurologique*, 1904.
- Allen and Russel**. — A case of rheumatismal hyperpyrexia followed by symptoms resembling those of disseminated sclerosis. *Lancet*, London, 1902, tome II, p. 150-151.
- Anderson**. — Rheumatism with cerebrospinal symptoms. *Glasgow Medical Journal*, 1893, t. XL, p. 29-31.
- Ausset et Vincent**. — Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite, pleurésie, congestion pulmonaire, rhumatisme cérébral et hémichorée chez un enfant de 11 ans. *Écho médical du Nord*, Lille, 1901, t. V, p. 149-152.
- Baginsky**. — Acuter Gelenkrheumatismus. *Archive für Kinderheilkunde*, 1893, t. V, p. 26 (statistique).
- Ball**. — *Du rhumatisme viscéral*. Thèse d'agrégation, 1866, p. 67.
— Leçons sur le rhumatisme cérébral. *Mouvement médical*, 1874, p. 488.

- Ballet** (Gilbert). — Traité de pathologie mentale, 1903, p. 327 et p. 429.
- Ballet et Laignel-Lavastine**. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. Extrait de l'*Encéphale*, n° 5 sept.-octobre 1906.
- Bell** (R.). — Observation on acute rheumatism. *Lancet*, 1890, 5 June.
- Bernard** (R.). — Un cas de rhumatisme cérébral. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, 3 S. t. XIX, p. 181-186.
- Besnier**. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3^e série, t. IV, p. 570.
- Blachez**. — Rhumatisme cérébral. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1875, n°s 7 et 8.
- Black** (Cornelius). — Rhumatisme cérébral caractérisé par des vertiges. *Lancet*, 1875.
- Boinet**. — A propos du rhumatisme cérébral. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1899 p. 712.
- Bonnier**. — Un cas de rhumatisme cérébral. *L'Écho médical du Nord*, n° 119, 3^e année, p. 200, 23 avril 1899.
- Bornait-Legueule**. — V. Gandy.
- Bramwell** (B.). — Cerebral rheumatism, recurring attacks of severe headache, vomiting and pyrexia, in a rheumatic patient, completely relieved by salicylate of sodium. *Clinical Studies*, Edinburg, 1905-1906, t. IV, p. 26-29.
- Cade et Jambon**. — Sur un cas de rhumatisme cérébral ; recherches bactériologiques, ponction lombaire. *Lyon médical*, 1905, t. CIV, p. 1416-1420.
- Carrière**. — Note bactériologique sur un cas de rhumatisme cérébral. *Presse médicale*, 22 avril 1896.
- Castaigne**. — V. Souques.
- Conner**. — Review of the bacteriology of acute articular rheumatism. *J. Am. M. Ass.* Chicago, 1907, t. XLVIII, p. 379-381.

- Gosta (da).** — Cerebral Rheumatism. *American Journal of medical sciences*, January, 1875.
- Coyon.** — V. Triboulet.
- Guq.** — Traitement du rhumatisme cérébral par l'hydrothérapie. *Th. de Montpellier*, 1906.
- Dorge.** — *Essai sur l'encéphalopathie rhumatismale*. Thèse de Montpellier, 1898.
- Dulber.** — *Ein Beitrag zur Statistik des acuten Gelenk-rheumatismus*. Inaugural-Dissertation. Würzburg, 1890.
- Dupré.** — *Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral*. Thèse de Paris, 1885.
- Eidam.** — Psychosen nach akuten geulekrheumatismus. Berlin, *Klin. Wochenschrift*, 1884.
- Espine (d') et Picot.** — *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1899, p. 269. Article: Rhumatisme.
- Féré (Ch.).** — La famille névropathique, 1894, p. 138.
- Fischer (Jacob).** — Ueber psychosen bei Herzkrankheiten *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LIV, p. 1048.
- Fräentzel.** — Delirien beim Rheumatismus articulorum acutus. *Neue Charité Annalen*, 1894.
- Gaudry et Bornait Legueule.** — Rhumatisme cérébral suraigu. *Bull. de Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 octobre 1905.
- Garnier.** — V. Roger.
- Giraud.** — *Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu*. Thèse de Paris, 1871.
- Gouget.** — La mort brusque au cours de rhumatisme articulaire aigu. *Presse médicale*, 17 mai 1905.
- Griesinger.** — Ueber die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion. *Archiv. der Heilkunde*, 1860, p. 235.
— *Traité de pathologie mentale*.
- Gunther.** — *Ueber hyperpyrexie beim acuten Gelenkrheumatismus*. Inaugural-Dissertation. Erlangen, 1892.
- Jambon.** — V. Cade.
- Josué et Salomon.** — Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique. *Bull. et mém. de la*

- Soc. méd. des Hôp de Paris*, 1903, 3 s., t. XX, p. 1058.
- Kelp.** — Rheumatische Psychose. *Deutsche Archive für Klinische medicin*, 1875, Bd. IV, p. 599.
- Klein.** — *Casuistische Beiträge zu im Gefolge von Gelenkrheumatismus vorkommenden Psychosen*. Inaugural-Dissertation. Berlin, 1890.
- Kræpelin.** — Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. *Archiv. für Psychiatrie*, 1881, t. XI et XII.
- Labbé (Marcel).** — Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Anoine sur le rhumatisme cérébral (à paraître).
- Laignel-Lavastine.** — V. Ballet.
- Legrand du Saulle.** — Le rhumatisme cérébral, la folie rhumatismale. *Gazette des Hôpitaux*, 19 janvier 1886.
- Lépine (Jean).** — Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. *Lyon méd.*, 1903, t. CI, p. 298-302.
- Lesieur.** — V. Pic.
- Lhermitte.** — Accidents nerveux tardifs du rhumatisme articulaire aigu franc. *Revue neurol.* Paris, 1904, t. XII, p. 764-767.
- Maréchal.** — *De la manie rhumatismale*. Thèse Paris, 1876.
- Melkich.** — Recherches bactériologiques et cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Archives russes de pathologie*, septembre 1899.
- Mitschke.** — *Ueber sogenannten Rheumatismus cereбрalis*. Inaugural. Dissertation. Leipzig, 1904.
- Montet.** — Folie rhumatismale, guérison. *Arch. de méd. et pharm. militaires*. Paris, 1893, t. XXI, p. 446-456.
- Murchinson.** — Acute Rheumatism with cerebral symptoms, high temperature and death. *Lancet*, 1870.
- Mayer.** — Bacteriologie des acuten Gelenkrheumatismus *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1901, n. 6-11.
- Nœssel.** — *Rheumatismus acutus*. Inaugural-Dissertation. München, 1892.
- Ollivier et Ranvier.** — Contribution à l'étude histologique des lésions, qui se rencontrent dans l'arthropathie et

- l'encéphalopathie rhum. aiguës. *Comptes rendus des séances et des mémoires de la Société de biologie*, 1865.
- Peyser.** — *Ueber die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffection*. Inaugural-Dissertation, Berlin, 1867.
- Pic.** — Un cas de rhumatisme cérébral. *Lyon médical*, 31^e année, 1^{er} octobre 1899, p. 198.
- Pic et Lesieur.** — Contribution à la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Nouvelles recherches sur le bacille d'Achalme-Thirolloix, retrouvé dans un cas de rhumatisme cérébral. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 1007.
- Potain.** — Rhumatisme cérébral à forme lente. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1880.
- Poynton and Paine.** — Some investigations on the nervous manifestations of acute rheumatism. *Lancet*, London, 1905, t. II, p. 1760-1765.
- Predtetschensky.** — La bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. *Vratch.*, 1901, p. 24.
- Pribram.** — Vervasser der Abhandlung den akuten Gelenken rheumatismus, in Nothnagel's Handbuch der speziellen, pathologie und therapie, t. V, 1^{re} partie, 1898.
- Raw.** — Acute rheumatism, hyperpyrexia, treatment by cold bath. Recovery. *The Lancet*, 1894, 9 June.
- Régis.** — *Manuel de Pathologie mentale*.
- Roger** (Henri). — Rhumatisme cérébral chez les enfants. *Archives générales de médecine de Paris*, 1867, vol. I, p. 54-75.
- Roger** (G.-H.). — Les maladies infectieuses, 1902, p. 783.
- Roger et Garnier.** — Infection du sang dans l'occlusion intestinale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1906.
- Rosenthal** (Georges). — Sporulation du bacille du rhumatisme. *Extrait des comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 30 novembre 1907, t. LXIII, p. 577.
- L'aérobisation des microbes anaérobies. *Thèse de doctorat ès sciences*, 1908.
- Rosenthal** (G.) et M^{lle} Joffé. — *Trois cas de rhumatisme céré-*

bral. Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris, 20 mars et 15 mai 1908.

Rosenthal (Karl). — Ein seltener Fall von hyperpyretischen Gelenkenrheumatismus ohne nennenswerte ce rebrale Symptome. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891, n° 11.

Russell. — Acute rheumatism and excessive nervous symptoms, hyperpyrexia, death. *Bristish med. Journal*, London, 1880, t. I, p. 326.

Russell. — V. Allen.

Salomon. — V. Josué.

Savstchenko. — Rhumatisme articulaire aigu et la bactérie d'Achalme. *Archives de pathologie russe*, 1898.

Simon. — Geisstestörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. *Arch. fur Psychiatrie*, 1866.

— *Arch. fur. Psychiatrie*, 1873-1874.

Souques et Castaigne. — Contribution à la pathogénie du rhumatisme cérébral. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 9 juin 1899.

Southay. — Cerebral rheumatism without hyperpyrexia. *The Bristish Med. Journal*, 1879, t. II, p. 697-498.

Strumpell. — Rhumatisme (in *Traité allemand de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes*).

Tarrade. — Rhumatisme et exsudats méningés, traitement par la ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1906-1907.

Talamon. — Acétonémie cérébrale dans un cas de rhumatisme articulaire aigu. *Médecine moderne*, 2 avril 1891, p. 253.

Thirolloix. — Sur la bactériologie du rhumatisme artic. aigu. Conférence faite à la Société de l'Internat. de Paris, 23 janvier 1908.

Thirolloix et Rosenthal (Georges). — Hémoculture dans le rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 octobre 1907.

Thirolloix et Rosenthal (Georges). — Biosepticémie à bacille d'Achalme au cours d'une attaque de rhumatisme arti-

- culaire aigu. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1907.
- Thompson.** — On a case of acute rheumatism with head symptoms and high temperature. *British med. journal*. London, 1872, t. II, p. 113-122.
- Triboulet et Coyon.** — Etudes cliniques et bactériologiques du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1898, p. 93-96.
- Trousseau.** — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, p. 816.
- Vaillard.** — *Mémoire de médecine et de chirurgie militaires*, 1876.
- Vandeputte.** — Un cas de rhumatisme cérébral. *Nord médical*. Lille, 1903, t. IX, p. 78.
- Villedary.** — Un cas de rhumatisme cérébral avec chorée aiguë, traité par les bains mixtes et la ponction lombaire, guérison. *Archives de médecine militaire*, 1904.
- Vincent.** — *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 juin 1906 et 26 avril 1907.
- Walker.** — On the micro-organism isolated from acute rheumatism and its relation to other members of the streptococcus group. *Brid. med. journal*. London, 1907, t. II, p. 1233-1236.
- Widal.** — Article rhumatisme in *Nouveau traité de médecine de Brouardel et Gilbert*.